

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de Médecine Interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Directeur: Professeur M. Roch

Le syndrome de l'artérite temporale

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Louis ROUX

de Genève (Suisse)

Thèse No 2176

BÂLE

Benno Schwabe & Co · Éditeurs

1954

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de Médecine Interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Directeur: Professeur M. Roch

Le syndrome de l'artérite temporale

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Louis ROUX

de Genève (Suisse)

Thèse No 2176

BÂLE

Benno Schwabe & Co · Éditeurs

1954

La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur *M. Roch*, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 8 mai 1953

Le Doyen:
Fernand Chatillon

Thèse No 2176.



Paru comme Supplementum XXXIV (ad Vol. 21 [1954] Fasc. 1)
des Helvetica Medica Acta, Series A

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MA FEMME

Nous prions Monsieur le professeur *M. Roch*, Directeur de la Clinique Médicale, de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée. Nous le remercions très sincèrement de nous avoir inspiré le sujet de cette étude et d'en avoir accepté la direction.

Notre vive gratitude va également à Monsieur le professeur *A. Franceschetti*, Directeur de la Clinique Ophtalmologique, et à Monsieur le professeur *E. Rutishauser*, Directeur de l'Institut de Pathologie, qui ont eu l'obligeance de revoir certains chapitres de ce mémoire.

Nos sincères remerciements vont aussi à Monsieur le docteur *M. Doret*. Depuis que notre malade a quitté la Clinique Médicale, il n'a cessé de la suivre et de la traiter; il a eu l'amabilité de nous communiquer les résultats de ses divers examens ophtalmologiques.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0022

Sommaire

Introduction	5
I. Observation personnelle	5
II. Historique	15
III. Terminologie	16
IV. Incidence	
1. Fréquence	17
2. Sexe	18
3. Age	18
V. Symptomatologie clinique	
1. Période prodromique	19
2. Période d'état	20
VI. Evolution	
1. Evolution bénigne	24
2. «Complications» de l'artérite temporale	
a) «Complications» oculaires	25
b) «Complications» cérébrales	29
c) «Complications» cardiaques	32
d) Atteinte des artères «périphériques»	32
3. Phlébite temporale	34
4. Cas mortels	35
5. Pronostic	38
VII. Laboratoire	
1. Données hématologiques	38
2. Données bactériologiques	39
3. Examens chimiques du sang	39
4. Autres examens de laboratoire	41
VIII. Traitement	
1. Thérapeutique symptomatique et locale	41
2. Thérapeutique par les antibiotiques	43
3. Thérapeutique par les anticoagulants	43
4. Thérapeutique par les vasodilatateurs	43
5. Autres thérapeutiques	44
6. Thérapeutique hormonale	44
IX. Anatomie pathologique	46
X. Diagnostic différentiel	50
XI. Etiologie – Pathogénie – Nosologie	51
Résumé	56
Tableau récapitulatif des cas publiés	60
Bibliographie	74

Introduction

L'artérite temporale constitue la plus récente acquisition dans le domaine des affections vasculaires périphériques. *Justin-Besançon* et coll. (87) allèguent à juste titre que «par le caractère stéréotypé de ses manifestations, elle représente une véritable entité clinique dont la connaissance rend le diagnostic, trop souvent méconnu, relativement aisé».

C'est en 1950 que cette maladie a été observée pour la première fois dans notre pays. Cette année-là, *Witmer* en signalait un cas et attirait l'attention des ophtalmologues suisses sur les accidents oculaires graves de cette affection. Presque simultanément *J. P. Doret*, avec *Rywlin* et nous-même, en indiquait un deuxième cas qui fut traité par la Cortisone. Ce cas nous a incité à approfondir l'étude de cette maladie et à publier le résultat de ces recherches.

Nous commencerons donc cet exposé en relatant l'observation de notre malade puis, après avoir passé rapidement sur l'historique de l'affection, nous traiterons plus spécialement de ses différentes phases et de son évolution en nous basant sur le plus grand nombre d'observations publiées jusqu'à ce jour. Nous insisterons alors sur le caractère diffus de l'affection, nous arrêtant plus longuement aux divers accidents qui en dépendent. Enfin nous esquisserons quelques hypothèses récentes sur l'étiologie possible et la pathogénie probable de quelques artériopathies diffuses.

Malgré sa symptomatologie clinique bien particulière, l'artérite temporale se révèle quelquefois par des accidents graves. Ceux-ci, divers dans leurs manifestations, conduisent alors le malade chez le médecin-spécialiste. Il importe que cette affection soit connue de l'ensemble des praticiens. Le but de cette étude est donc de procéder à une revue critique afin de faciliter le diagnostic de cette maladie relativement fréquente.

I. Observation personnelle

Mlle Julia C., âgée de 70 ans, est adressée le 26 juillet 1950 à la Clinique médicale de Genève (Prof. *M. Roch*) pour anorexie et amaigrissement.

Dans ses *antécédents*, on note deux épisodes de troubles digestifs du type vésiculaire, à 51 et 57 ans. Dès l'âge de 56 ans, on constate chez elle une hypertension artérielle modérée. Réglée régulièrement à 14 ans, sa ménopause a été précoce, à 44 ans, et s'est accompagnée des troubles habituels. L'anamnèse familiale révèle que sa mère a souffert d'un ulcère gastrique et de rhumatisme chronique, affection dont un frère de la malade est également atteint. Un autre frère est mort de tuberculose osseuse.

L'*affection actuelle* paraît remonter au mois de janvier 1950. Son début est marqué par une asthénie croissante avec perte de l'appétit et amaigrisse-

ment. Un mois plus tard, la malade signale pour la première fois des douleurs articulaires siégeant surtout au genou, à la hanche et à l'épaule du côté gauche. La marche devient pénible, à tel point qu'au milieu de mars, la malade est obligée de cesser son travail de cuisinière pour garder le lit. Les articulations intéressées, le genou surtout, sont tuméfiées; leur mobilisation et leur palpation réveillent de vives douleurs. Puis des courbatures vagues apparaissent dans le dos, le long de la colonne vertébrale.

Le début des manifestations céphaliques se place au mois de mai, quatre mois et demi après l'apparition des symptômes généraux. Un matin, la malade se plaint de paresthésies de la nuque qui, peu à peu, s'étendent à tout le cuir chevelu. Il s'agit de sensations superficielles, difficiles à caractériser. Ces douleurs sont supportables au début, mais après deux semaines font place à une véritable céphalée tout d'abord diffuse, puis localisée, quelques jours plus tard, aux régions temporales et à la nuque. Au début de juillet, ces algies deviennent intolérables: sur un fond de céphalée sourde se greffent des paroxysmes violents dont les élancements sont rythmés par le pouls. C'est surtout en fin d'après-midi et la nuit que la malade souffre; elle ne peut dormir malgré de fortes doses de somnifères. Les crises sont accompagnées de sudations profuses. La malade a remarqué elle-même la saillie tortueuse, rouge, extrêmement sensible que forment ses artères temporales superficielles, d'abord la gauche, puis la droite. Le 19 juillet, l'artère temporale gauche ne bat plus, la palpation en est moins douloureuse, l'inflammation des téguments a disparu des deux côtés.

A l'acmé des douleurs, la malade a commencé à présenter des troubles oculaires: brouillard devant les yeux, diplopie durant trois ou quatre jours, suivie d'une sensation de tension des globes avec douleurs aux mouvements des yeux. Elle signale encore une impression passagère de chaleur dans l'arrière-gorge avec gêne de la déglutition. Les arthralgies du début ont persisté malgré une cure thermale. L'état général est gravement touché; la malade, qui était obèse, a perdu vingt kilos. Elle n'a jamais contrôlé sa température.

Examen clinique du début du séjour. La malade pèse 48 kg pour une taille de 1,47 m., mais la flaccidité de la peau témoigne d'un amaigrissement important. Son teint est pâle, grisâtre. Sa température oscille entre 37,5° et 38,5°. On palpe quelques adénopathies mobiles, légèrement sensibles, derrière l'angle droit du maxillaire inférieur et dans la région latéro-cervicale de ce côté. Le genou gauche est tuméfié, douloureux à la mobilisation active et passive. L'artère temporale gauche est transformée en un cordon dur, non pulsatile. A droite, l'artère pulse faiblement, elle est sensible à la palpation, de même que la région occipitale et que le trajet des deux carotides communes. Aucune formation nodulaire n'est perçue le long des vaisseaux. L'exploration du reste du système artériel est négative, l'index oscillométrique au niveau des chevilles est de 1,5 à droite et de 2 à gauche. Le pouls est régulier, d'un rythme correspondant à la température. La ten-

sion artérielle humérale est de 160/75 mm Hg (par la suite 150/70). Les bruits du cœur sont normaux. Le tracé électro-cardiographique est sans particularité. L'examen des systèmes respiratoire, digestif, uro-génital et neurologique fait constater leur intégrité. La rate n'est pas augmentée. On ne trouve pas d'infection focale.

Différents *examens radiologiques* sont pratiqués : une radiographie thoracique ne montre pas d'image pulmonaire ou cardiaque anormale ; la boîte crânienne présente aucune anomalie ; au niveau des genoux on relève un léger degré d'atrophie osseuse et un pincement peu important de l'interligne articulaire interne du côté gauche ; aux épaules, légère arthrose acromio-claviculaire ; le transit gastro-intestinal ne met en évidence ni lésion organique ni trouble fonctionnel.

Un *examen ophtalmologique* fait au début du séjour révèle au fond de l'œil des papilles un peu hyperémies, une sclérose artérielle manifeste avec veines larges et irrégulières de calibre. Phénomène du croisement ++. A droite : quelques foyers blancs, floconneux, recouvrant les vaisseaux du pôle postérieur. Ces foyers sont interprétés comme étant probablement du type dysorique. Quelques rares hémorragies le long des veines. TAR : 30 g min. (Bailliant).

Examens de laboratoire : Plusieurs hémocultures restent stériles ; les réactions de la syphilis sont négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien dont la composition est normale. La formule sanguine présente une anémie à 3 340 000 globules rouges par mm³, Hb. 66%, index colorimétrique 1. On compte 6600 leucocytes par mm³ dont 11% de neutrophiles non segmentés, 65% de neutrophiles segmentés, aucun éosinophile, 0,5% de basophiles, 12,5% de monocytes, 11% de lymphocytes. La ponction sternale permet de retirer une moelle dont l'érythro-poïèse est pauvre, la myélopoïèse active avec une éosinophilie de 8,5 pour 100 cellules de la série blanche. Au test de Thorn, quatre heures après l'injection de 25 mg d'ACTH (Cortrophin Organon) les éosinophiles du sang chutent de 36,4% seulement. Le taux de l'urée sanguine est de 0,26 g/l, celui du cholestérol total de 1,42 g/l. Les dosages du chlore plasmatique, du sodium, du potassium, du calcium, du phosphore inorganique et de la phosphatase alcaline donnent des résultats physiologiques. Le fer sérique est abaissé à 45 γ . La sédimentation globulaire est très accélérée, à 92-134. La gravimétrie des protides totaux du sérum indique 67 g/l, dont 35 g d'albumine et 32 g de globulines, d'où ressort un rapport A/G de 1,09. Tests de floculation : Sia négatif ; formol-gel négatif à 20°, positif à 40° ; céphaline-cholestérol +++ ; sulfate de cadmium ++ ; thymol positif (10,5 U. photom.). Takata négatif. Bande de Weltmann très raccourcie. Le néphélogramme présente une courbe fortement pathologique avec augmentation des α -globulines (fig. 3). Nous n'avons pas d'électrophorèse des protides du sang prélevé à cette époque, nous rapporterons plus loin un examen pratiqué lors d'une rechute.

Evolution. L'état paraît stationnaire lorsque, huit jours après l'entrée à l'hôpital, la malade perd brusquement la vue de l'œil droit ; cette amaurose sera définitive.

A cette date, le 4 août 1950, l'*examen ophtalmologique*¹ révèle une légère parésie des mouvements d'élévation et d'abaissement de l'œil droit.

La pupille droite est en mydriase, aréflexique. Le fond d'œil à droite montre un œdème gris blanchâtre de la papille qu'il déborde légèrement. TAR o. d. : 25 g min.

¹ Les détails des examens ophtalmologiques nous ont été communiqués par le Prof. A. Franceschetti et le Dr M. Doret.

(Bailliart). On pense à un œdème aigu dans une rétinopathie hypertensive et artérioscléreuse et l'on fait une injection rétrobulbaire d'acide nicotinique.

Trois jours plus tard (le 7 août 1950), la vision à l'œil gauche est de 0,7 corr., l'œil droit reste amaurotique.

Au fond de l'œil droit: gros œdème du nerf optique avec saillie des vaisseaux centraux de deux dioptries. L'œdème est uniformément blanc-jaunâtre et noie les vaisseaux dans le secteur inférieur. L'œdème central se prolonge du côté maculaire et sous-maculaire par un large foyer de même coloration, plat, de bords assez nets, sur lequel les vaisseaux rétinien se dessinent nettement. Ce foyer s'arrête dans sa partie supérieure et externe au niveau de deux veinules, branches de la veine temporale inférieure. On voit encore deux foyers de même coloration, floconneux, arrondis, à un diamètre papillaire dans le secteur temporo-supérieur, proches d'une petite veine qu'il recouvre par place. Les veines sont dilatées et irrégulières dans leur parcours. Les artères sont très étroites, tortueuses et compriment fortement les veines au croisement. La région maculaire, côtoyée par le foyer parapapillaire, semble indemne. La moindre pression avec le tonomètre de Bailliart détermine l'oblitération permanente de l'artère centrale et de ses branches qui ne battent plus. Tout le fond d'œil est d'une coloration pâle avec réseau choroidien visible.

Au fond de l'œil gauche: papille normale, coloration normale, artères étroites, tortueuses, irrégulières de calibre. Signe du croisement ++. TAR: minima au-dessous de 10 g, maxima à 30 g (Bailliart).

Champ visuel o.g. (Maggiore): parfaitement normal pour le blanc et pour le rouge.

À l'époque où est apparue l'amaurose droite, on remarque que l'artère temporale de ce côté, qui battait faiblement au début du séjour, s'est transformée à son tour en un cordon dur, immobile.

On procède alors à la résection d'un segment de 12 mm de l'artère temporale gauche dont l'examen histologique² confirme le diagnostic d'artérite temporale:

L'adventice est déchiquetée par des adhérences. Au microscope, la paroi est fortement épaissie, surtout aux dépens de l'intima et la lumière est complètement oblitérée. On ne constate pas de tendance à la formation d'anévrysme ou de thrombose. Les cellules endothéliales tapissant la lumière présentent une tuméfaction protoplasmique. L'espace entre les cellules endothéliales et la lame élastique interne est occupé par un tissu lâche, coloré en rose pâle par l'hématoxyline-éosine, et traversé par de nombreux fibroblastes en direction radiaire. On y trouve en outre des lymphocytes et passablement de cellules réticulaires. Une coupe colorée au Mallory montre que l'intima est formée d'un fin réticulum bleuâtre arrangé concentriquement autour de la lumière. Les interstices sont occupés par de petites plages rouges, légèrement brunes au van Gieson, que nous interprétons comme de la fibrine en maturation. L'épaississement intimal est donc constitué par un conjonctif lâche contenant un exsudat fibrineux, des fibroblastes en arrangement radiaire par rapport à la lumière et passablement de lymphocytes et de cellules réticulaires. Il y a très peu de polynucléaires et nous n'avons pas vu d'éosinophiles. La membrane élastique interne présente des modifications importantes. Sa continuité est interrompue à de nombreux endroits, les fragments étant tuméfiés, colorés inégalement, et de limites peu nettes. Elle est entourée de nombreux segments arrangés concentriquement autour d'elle, formant ainsi plusieurs couches. La coloration à la résorcine-fuchsine ne révèle pas de différence entre ces couches. Au Mallory pourtant, il n'y a que la lame la plus interne qui présente la coloration rouge classique entourée d'une fine gaine bleuâtre

² Les détails de l'examen histo-pathologique nous ont été communiqués par le Prof. E. Rutishauser et le Dr A. Rywlin.

(gaine de Schwalbe). Les autres lames sont d'un bleu légèrement moins intense que celui des fibres conjonctives habituelles. Entre ces lames élastiques se trouvent des fibres musculaires assez riches en vacuoles. C'est dans la région de la *media* sous-jacente aux lames élastiques que l'on trouve de nombreuses cellules géantes. Celles-ci ressemblent aux cellules de Langhans avec noyaux accumulés à un pôle et souvent disposés en fer à cheval (fig. 2). Ces noyaux sont ronds, à chromatine peu dense. Le protoplasme est fortement basophile, mais sa densité n'est pas homogène. On y trouve des vacuoles, des inclusions protoplasmiques et des polynucléaires. Nous n'avons pas vu d'inclusions élastiques. La musculature de la *media* renferme de nombreux lymphocytes, des cellules réticulaires et de rares polynucléaires. L'*adventice* présente une infiltration lymphoplasmocytaire diffuse, passablement de cellules géantes, quelques polynucléaires et des cellules réticulaires nombreuses. Les fibres conjonctives sont épaisses. Au Mallory on voit qu'elles sont le siège d'une importante dégénérescence fibrinoïde, leur couleur bleue étant interrompue par des segments rouges. *En résumé*, il s'agit d'une panartérite diffuse, giganto-cellulaire, avec endartérite fibreuse oblitérante, hyperélastose, mésartérite et périartérite subaiguë, et des foyers de dégénérescence fibrinoïde du collagène (fig. 1 et 2).

Déjà quelques heures après la biopsie, la malade affirme que ses céphalées diminuent et même qu'elles ont cessé du côté opéré.

Un traitement à la Cortisone est institué, la malade en reçoit 100 mg par jour du 9 au 21 août, soit une dose totale de 1,300 g. L'effet est remarquable sur les symptômes généraux: après 6 jours, la température est normale, les douleurs articulaires ont presque complètement disparu et la marche redevient possible; l'appétit reprend et, en deux semaines, le poids qui était descendu jusqu'à 45 kg remonte à 53 kg. Fait paradoxal, la diurèse qui avant le traitement était extrêmement faible, 400 cm³ en moyenne par jour, augmente brusquement dès l'instauration du traitement et se maintient à 1200 cm³ par jour. L'euphorie de la malade est particulièrement frappante. Les céphalées cessent complètement, mais l'intervention peut en être partiellement responsable.

La formule sanguine n'est pas modifiée, la moelle sternale est un peu moins riche en éosinophiles (4,5%). En ce qui concerne les dosages chimiques, on ne relève pas de modifications significatives des électrolytes du sang. La sédimentation globulaire s'est ralentie à 67-96 mm. Le rapport A/G n'a pas changé (gravimétrie), le test de floculation au thymol s'est négativé (3,5 U. photom.), la bande de Weltmann est maintenant plus large, le néphélogramme trace une courbe d'aspect moins pathologique qui n'est cependant pas encore normale (fig. 3). Les autres tests de floculation donnent les mêmes résultats qu'avant le traitement.

Pourtant la Cortisone n'empêche pas l'aggravation de l'état oculaire: six jours après le début du traitement, le 15 août 1950, l'acuité visuelle de l'œil gauche baisse rapidement et l'examen ophtalmologique montre:

Vision o.g.: 0,4 corr.
o.d.: amaurose

Œil droit: pupille aréflexique à la lumière. Réflexe consensuel conservé. Parésie du droit supérieur. Convergence nulle. Pas de douleurs dans les mouvements. La stase papillaire est moins accusée.

Œil gauche: la pupille est ronde, réagit bien aux deux modes. L'examen ophtalmoscopique révèle l'apparition d'un œdème papillaire blanchâtre, débordant légère-

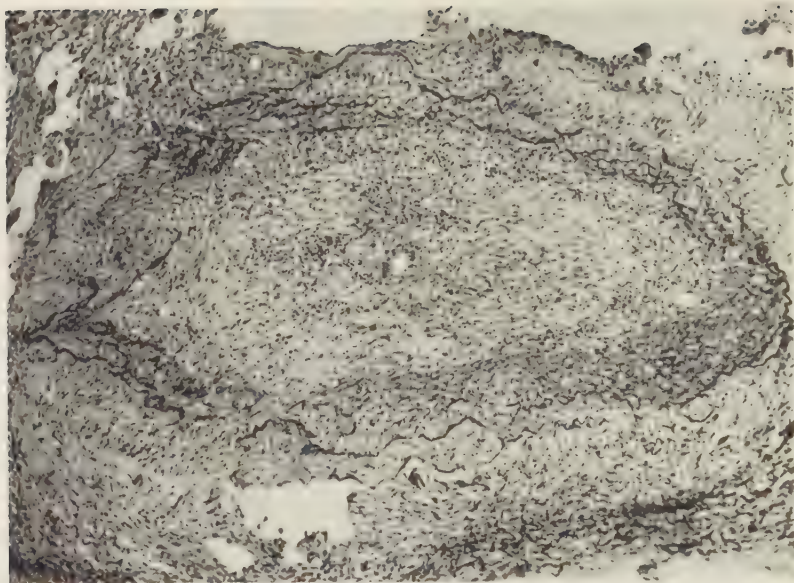


Fig. 1. Artérite temporale (résorcine-fuchsine [faible grossissement]). Fragmentation et multiplication des lames élastiques. Enorme épaissement de l'intima.

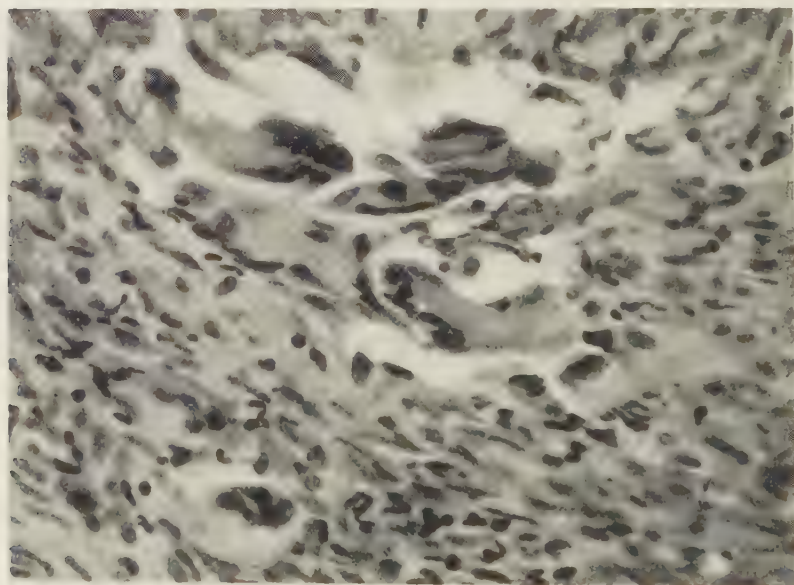


Fig. 2. Artérite temporale (hématoxyline-éosine [fort grossissement]). Cellules géantes.

ment la papille. Présence d'un foyer papillo-maculaire analogue à celui de l'œil droit. TAR en dessous de 10 g min., 50 g max. (Bailliart).

Le 16 août 1950:

Vision o.g.: 0,5 corr. La stase augmente un peu au fond de l'œil. TAR id.
o.g.: rétrécissement irrégulier du champ visuel.

Le 19 août 1950:

Fond de l'œil o.d.: id.
o.g.: augmentation de la stase papillaire avec extension du foyer parapapillaire jusqu'à la macula. TAR: 10 g min., 15 g max. (Bailliart).

Le 22 août, lendemain de l'arrêt du traitement par la Cortisone:

Vision o.g.: compte les doigts à 50 cm. Projection lumineuse dans le secteur supérieur et nasal seulement.
Fond de l'œil droit: stase papillaire en nette diminution, artères toujours étroites avec, par place, segments vidés de sang.
Fond de l'œil gauche: la stase papillaire augmente encore (2-3 dppt.) et le foyer adjacent recouvre la macula. Extinction de la lumière des artères par la moindre pression de l'œil.

Le 26 août 1950:

Vision o.g.: compte les doigts à 90 cm. Fond de l'œil sans changements des deux côtés.

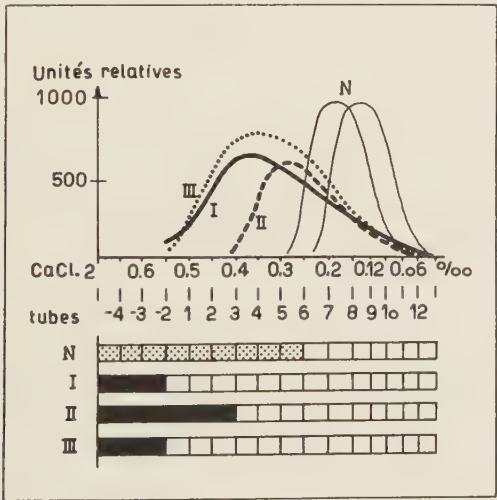


Fig. 3. Néphélogrammes et bandes de Weltmann effectués au Laboratoire de la Clinique Médicale de Zurich (Prof. F. Wuhrmann). N = sérum normal. I = avant le traitement à la Cortisone (8 août 1950). II = après le traitement à la Cortisone (21 août 1950). III = pendant la rechute (23 septembre 1950).

Après le traitement par la Cortisone, une biopsie de l'artère temporale droite donne la même image histologique que l'artère temporale gauche réséquée avant l'administration de cette hormone. Les cellules géantes y sont pourtant moins nombreuses.

Cinq jours après la fin du traitement, une *rechute* se dessine: réapparition des arthralgies, la marche redevient difficile, puis impossible. La température est subfébrile.

L'anémie s'accroît, le poids baisse, la vitesse de sédimentation est encore plus accélérée qu'avant l'administration de Cortisone (120-147), le déséquilibre protidique s'accroît. L'examen du plasma citraté donne les chiffres suivants (23 septembre 1950): protéines totales 87,3 g/l, albumine 33,0 g/l, globulines 54,3 g/l, rapport A/G: 0,69. Electrophorèse: albumine 35,0%, globulines α_1 9,4%, globulines α_2 13,1%, globulines β 5,6%, lipoprotéines 7,2%, fibrinogène 16,0%, globulines γ 12,7%. La bande de Weltmann est aussi étroite qu'au début, le néphélogramme présente une nouvelle déviation vers la gauche (fig. 3). Les tests de floculation ont peu changé, le formol-gel est maintenant positif à 20°, le thymol est à 4,5 puis 8 U. photom.

L'association d'un vasodilatateur sous forme d'acide nicotinique (Nicon-acide) et d'un anticoagulant (Tromexan), une cure de pénicilline, des antihistaminiques de synthèse (Néo-Antergan et Phénergan) n'enraient pas la poussée évolutive. Par contre, l'administration d'un sulfamidé, la Gantisine, à raison de 8 puis 6 et 5 g par jour pendant dix jours (dose totale 62 g), fait baisser la température et paraît amorcer une nette amélioration clinique. La malade quitte l'Hôpital le 23 septembre 1950. La veille de sa sortie, un examen ophtalmologique de contrôle donne les résultats suivants:

Vision o.d.: amaurose.

o.g.: 0,2 corr. (nette amélioration de l'acuité visuelle de l'œil gauche).

Fond de l'œil o.d.: papille à bords nets, pâleur temporale. Artères extrêmement fines.

o.g.: papille décolorée in toto, bords un peu flous, artères aussi étroites que du côté droit. TAR moins de 20 g min. (Bailliar).

La malade est contrôlée ambulatoirement les mois suivants; durant ceux-ci aucune rechute des céphalées temporales ne s'est manifestée. Elle se plaint par contre de ressentir souvent de vagues douleurs sourdes des deux côtés de la nuque qui rendent pénible le repos de la tête sur l'oreiller. Son sommeil est également gêné quelquefois par une sensation douloureuse le long du trajet des deux carotides.

Au mois d'octobre apparaissent à nouveau des arthralgies importantes qui siègent particulièrement au genou et à l'épaule gauches. L'examen de ces articulations ne révèle aucune modification particulière; aux mouvements passifs on constate de nombreux craquements.

Le 19 octobre 1950, l'examen oculaire montre:

Vision o.d.: amaurose.

o.g.: 0,2 corr.

Fond de l'œil o.d.: atrophie optique, artères presque vides de sang. Circulation granulaire très nette dans les veines à la moindre pression du globe. TAR: imprenable.

o.g.: papille pâle, artères extrêmement minces, veines plus larges d'aspect presque normal. Reflets anormaux paramaculaires.

Rétrécissement irrégulier du champ visuel.

Durant le mois de novembre 1950, un traitement par l'Irgapyrine amène une régression temporaire des douleurs articulaires. Nous revoyons la malade le 28 décembre 1950. Son état est stationnaire.

Différents examens de laboratoire pratiqués à cette époque donnent les résultats suivants: la vitesse de sédimentation globulaire est toujours très accélérée (80-101 mm), l'hyperglobulinémie également manifeste. Nous indiquerons plus loin, dans le chapitre consacré aux examens de laboratoire, les résultats de l'électrophorèse du plasma. Les autres examens chimiques du sang sont normaux, à part le taux du fer sérique qui reste bas (60 γ).

Le 15 mars 1951 un examen ophtalmologique révèle:

Vision o.d.: amaurose.

o.g.: 0,7 corr.

A droite: aréflexie pupillaire. Le fond d'œil montre une atrophie du nerf optique à bords nets. Le disque papillaire est de coloration jaunâtre. Les artères sont très rétrécies et irrégulières de calibre alors que le réseau veineux paraît normal. TAR: 30 g min., 45 g max. (Bailliar).

A gauche: les réflexes pupillaires sont normaux. Au fond d'œil la papille est bien colorée et bien limitée. Les artères sont également étroites et irrégulières dans leur calibre. TAR: 30 g min., 80 g max. (Bailliar).

L'examen de la motilité oculaire ne révèle rien de particulier. Le champ visuel gauche montre un important rétrécissement concentrique.

Nous examinons la malade une nouvelle fois le 6 novembre 1951. Son état général s'est amélioré, son poids a augmenté (58 kg), son teint est plus coloré et elle déclare se sentir beaucoup mieux. Néanmoins, elle ressent encore quelques douleurs articulaires dépendant particulièrement des conditions atmosphériques. Un phénomène nouveau est apparu quelques mois auparavant sous forme de paresthésies au niveau du pied et de la main du côté gauche.

A l'examen on note tout d'abord une augmentation manifeste de la tension artérielle par rapport à celle mesurée antérieurement. Il existe en outre une nette différence entre celle constatée au bras droit (200-95 mm Hg) et celle observée au bras gauche (185-90 mm Hg). Parallèlement l'index oscillométrique au membre supérieur droit est de 3, tandis qu'il est de 1 à gauche. Aux membres inférieurs, les pédieuses sont impalpables des deux côtés, la tibiale postérieure droite mieux palpable que la gauche. L'index oscillométrique mesuré à la partie inférieure des mollets est de 1 à droite et de 0,5 à gauche.

L'examen du reste du système artériel montre toujours encore une sensibilité à la palpation du trajet carotidien, surtout du côté gauche. Au niveau des tempes, le moignon artériel droit bat légèrement à proximité de l'oreille. A gauche, les pulsations sont perceptibles sur un trajet un peu plus long. Il n'existe aucune douleur à la palpation de ces deux régions.

Examens de laboratoire: l'anémie n'est plus aussi accusée qu'auparavant. Le nombre des globules blancs est normal et leur répartition à peu près physiologique. Le chimisme sanguin montre pour la première fois une augmentation du taux de l'urée (0,62 g/l), l'hyperglobulinémie est par contre moins manifeste et la vitesse de sédimentation globulaire nettement moins accélérée (24-35 mm). Les tests de floculation ne se sont guère modifiés, exception faite de la réaction de Takata qui de

négative est devenue positive. Nous relaterons ultérieurement les résultats de l'électrophorèse du plasma pratiquée à cette date.

L'examen ophtalmologique est superposable à celui effectué au mois de mars. La vision et l'état oculaire n'ont subi aucune modification. Toutefois la TAR s'est normalisée (55 g min. Bailliart des deux côtés).

Il résulte de ces quelques observations que deux ans après le début des manifestations cliniques, l'affection s'est stabilisée. Elle a dépassé le stade inflammatoire du début et se manifeste surtout de façon chronique. La symptomatologie locale a complètement disparu, mais la guérison clinique n'est toutefois pas parfaite puisque l'on constate encore des douleurs articulaires généralisées et certains signes d'une atteinte artérielle des extrémités. Il faut relever par contre la régression des importants troubles protidiques sanguins et signaler avant tout l'amélioration lente mais manifeste de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Résumé. Mlle Julia C. est âgée de 70 ans. L'affection qui motive son entrée à la Clinique médicale de Genève, le 26 juillet 1950, semble remonter au mois de janvier de la même année. A cette époque, la malade se plaint d'asthénie croissante, d'anorexie et d'amaigrissement. Un mois plus tard surviennent des douleurs articulaires au genou, à la hanche et à l'épaule gauches. Au mois de mai apparaissent de vagues céphalées, tout d'abord diffuses qui plus tard s'aggravent et se localisent aux deux régions temporales.

A l'entrée dans le service, on note que la malade est pâle, son teint est grisâtre, elle est asthénique et amaigrie. L'examen des divers systèmes ne révèle aucune anomalie importante. A la palpation des deux régions temporales, on constate que l'artère temporale gauche est transformée en un cordon dur, non pulsatile. A droite, l'artère bat faiblement, elle est sensible à la palpation de même que la région occipitale et le trajet des deux carotides communes.

Les examens de laboratoire révèlent une anémie légèrement hypochrome. De graves troubles protidiques sont mis en évidence par différents procédés.

Evolution: huit jours après son entrée, la malade perd brusquement la vue de l'œil droit, amaurose qui sera définitive. Des examens ophtalmoscopiques répétés permettent de suivre les modifications successives du fond de l'œil. Celles-ci sont caractérisées au début par un œdème papillaire important, d'une couleur blanc-jaunâtre très particulière. Les artères sont étroites et tortueuses, les veines par contre dilatées et irrégulières dans leur parcours. La tension artérielle rétinienne est très basse. Par la suite, l'œdème papillaire diminue et six semaines après le début des manifestations oculaires on constate l'image d'une atrophie optique tout à fait nette. Plus tard, la vision de l'œil gauche baisse à son tour rapidement. Les altérations observées au fond d'œil de ce côté sont superposables à celles constatées à droite. L'amaurose gauche n'est fort heureusement pas complète et, fait important à signaler, l'acuité visuelle de ce côté s'améliore sensiblement durant les mois qui suivent.

La résection d'un fragment de l'artère temporale gauche amène une disparition rapide des céphalées, mais ne semble guère influencer l'évolution de l'affection. L'examen histologique du segment artériel réséqué montre qu'il s'agit d'une panartérite diffuse giganto-cellulaire. Un traitement par la Cortisone produit un effet remarquable sur les symptômes généraux ainsi qu'une amélioration légère des troubles protidiques. La Cortisone ne modifie pourtant pas l'image histologique de l'artérite. Une rechute assez importante survient cinq jours après l'arrêt du traitement hormonal. Une nouvelle amélioration semble coïncider avec l'administration d'un sulfamidé. La malade quitte la Clinique médicale le 23 septembre 1950. Elle est contrôlée ambulatoirement les mois suivants. Durant ceux-ci elle se plaint souvent encore d'arthralgies et de douleurs musculaires vagues. Deux ans après son début, l'affection s'est stabilisée; la guérison clinique ne semble toutefois pas être parfaite.

II. Historique

C'est dans un article consacré aux affections artérielles qu'*Hutchinson*, en 1890, rapporte le cas d'un homme de 80 ans qu'une tuméfaction douloureuse au niveau des tempes empêchait de mettre son chapeau. L'auteur décrit la nature inflammatoire de la lésion, parle d'artères temporales tuméfiées non pulsatiles. Plus tard les symptômes diminuent, le malade guérit, mais les vaisseaux atteints gardent à la palpation leur caractère de cordons durs sans battements.

Une autre observation se trouve, en 1930, dans un article de *Schmidt* consacré aux anévrysmes intracrâniens. L'auteur cite le cas d'un homme de 69 ans présentant une symptomatologie générale et locale typique d'artérite temporale. Par la suite ce malade développe une ectasie artérielle intracrânienne.

En 1932 *Horton*, *Magath* et *Brown* (76) publient un travail intitulé «An undescribed form of arteritis of the temporal vessels». Précisant les particularités de cette maladie, ils la séparent des autres formes d'artérites et en font une entité clinique bien définie.

En 1934 *Paviot* et coll., sans connaître le travail des auteurs américains, décrivent sous le titre «d'algie sympathique crânio-faciale à type migraineux avec dilatation des artères temporales, au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire», un cas typique d'artérite temporale.

L'article que publie *Barnard* une année plus tard, rapporte les résultats d'une autopsie faite chez une femme de 63 ans ayant présenté quelques symptômes classiques d'une artérite temporale et chez laquelle une amaurose s'est installée par la suite. La description histologique des artères temporales fait malheureusement défaut, mais les lésions décrites au niveau de la carotide et des artères coronaires suggèrent qu'il ne s'agissait pas, comme le prétend l'auteur, d'une artérite tuberculeuse, mais bien d'une artérite à cellules géantes dite «temporale». Nous aurons plus tard l'occasion de revenir sur cette terminologie.

Les premiers troubles oculaires sont relatés par *Horton et Magath* en 1937 (78). L'apparition d'une amaurose au cours de la maladie est signalée pour la première fois par *Jennings* l'année suivante (82).

En France *Thévenard* rapporte un cas à la Société des Chirurgiens de Paris en 1939, et la même année, dans les Archives des Maladies du Cœur. *Lucien* et coll. font part d'une observation qu'ils intitulent «Artérite nodulaire de la tête et du cou». Le mérite de ces auteurs a été de démontrer par une biopsie d'une artère thyroïdienne que d'autres vaisseaux peuvent être atteints par un processus identique à celui qui touche l'artère temporale.

En 1941 *Gilmour* publie quatre cas de «giant-cell chronic arteritis» dont deux présentaient des symptômes assez voisins de ceux de l'artérite temporale. Cet auteur donne des précisions sur le résultat des autopsies et insiste sur le fait que les lésions histologiques rencontrées au niveau d'autres vaisseaux sont superposables à celles qu'on observe dans l'artérite temporale. En 1937 déjà, *Sproul* et *Hawthorne* avaient décrit deux cas de més-aortite chronique diffuse très semblables à ceux de *Gilmour*.

Sproul, en 1942, signale un cas d'artérite temporale avec infarctus du myocarde. L'autopsie montre une fois de plus la diffusion du processus artéritique. Malheureusement ni les artères temporales ni les coronaires n'ont été examinées du point de vue histologique. Deux ans plus tard, *Chasnoff* et *Vorzimer* constatent à la nécropsie d'un cas prouvé d'artérite temporale des lésions typiques d'autres vaisseaux.

En 1945, *Wagener* fait une revue complète des complications oculaires. L'année suivante, dans une remarquable étude, *Cooke* et coll. rapportent sept observations dont deux concernent des cas mortels. Ils confirment le caractère généralisé de l'affection et décrivent chez un de leurs malades une atteinte veineuse identique à l'atteinte artérielle. Cette dernière révélation permet à *Eckerström* de décrire, la même année, un syndrome superposable à l'artérite temporale, mais dans lequel les veines seules sont touchées.

En 1948, *Chavany* et *Taptas* rapprochent l'artérite temporale des maladies de l'adaptation et proposent pour elle un traitement hormonal. La guérison clinique est obtenue assez rapidement, mais les auteurs prudemment se gardent de la qualifier de définitive.

Ces dernières années l'emploi de l'ACTH et de la Cortisone semble ouvrir une nouvelle voie dans la thérapeutique de cette affection que récemment certains auteurs classent parmi les affections dites «du collagène» (7, 96, 215).

III. Terminologie

Les noms les plus divers ont été donnés au syndrome que nous appelons «artérite temporale». Notre ignorance de son étiologie en est la raison.

Horton, Magath et *Brown* en 1932 (76) intitulent leur publication «arteritis of the temporal vessels». Depuis ce premier mémoire on sait que le processus artéritique n'est pas uniquement localisé aux artères temporales.

Pour ce motif de nombreux auteurs prétendent que le caractère généralisé de l'affection devrait figurer dans le nom donné à cette maladie. Tout d'abord certains d'entre eux se limitent aux artères de l'extrémité céphalique et dénomment le syndrome: «cranial arteritis» (51, 93, 117), «cranio-temporal arteritis» (16), «artérite nodulaire de la tête et du cou» (103) et enfin «artérite carotidienne et temporale aiguë» (150). Insistant sur la diffusion encore plus prononcée du processus artéritique, *Dantes* propose le terme d'«artérite granulomateuse de cause indéterminée» auquel on ajoutera selon les cas «crânienne» ou «généralisée».

Dans le nom qu'ils proposent, d'autres auteurs renoncent à indiquer le siège de l'artérite et donnent de l'importance au caractère histologique de la lésion. C'est ainsi que *Gilmour*, approuvé entre autres par *Robertson* (153), parle de «giant-cell chronic arteritis». Ce terme est critiqué par *Cooke* et coll. qui soutiennent que la présence de cellules géantes n'est pas du tout spécifique de l'affection. *Jennings* (83) rapporte un cas typique dans lequel l'histologie montre une absence complète de cellules multinucléées. *Protas* et *Saidman* parlent de «mésartérite idiopathique à cellules géantes», *K. Popek* d'«arteritis granulomatosa megacellularis *Horton*», auquel on peut ajouter selon la localisation «temporalis» ou «occipitalis».

On rencontre encore d'autres auteurs qui, renonçant à toute description, préfèrent dénommer le syndrome «artérite de *Horton*, *Magath* et *Brown*» (109), «maladie de *Horton*» (129), «*Horton-Magath* Syndrom» (180) ou alors «maladie de *Horton-Gilmour*» (213). Enfin *Mathieu* et coll. (112) proposent le terme de «périartérite segmentaire superficielle» et *Oldberg* d'«artérite sénile».

Etant donné le rôle tout de même très important des artères temporales dans le tableau clinique de la maladie, la plupart des auteurs maintiennent – en attendant que le jour soit fait sur son étiologie et sa pathogénie – le terme d'«artérite temporale». Quelques-uns y ajoutent, comme *Römer* (156), l'adjectif «chronique».

IV. Incidence

1. Fréquence

L'artérite temporale est plus fréquente qu'on ne le croit habituellement. Jusqu'au début de l'année 1953 – donc 21 ans après la première publication de *Horton* et coll. – nous en avons dénombré au total 248 cas dans la littérature.

Il est étonnant de constater qu'en 13 ans – de 1932 à 1945 – 48 cas seulement ont été diagnostiqués, tandis que les sept années suivantes apportaient 200 nouveaux cas. Ce fait dépend probablement d'une part de la connaissance plus approfondie de la maladie et d'autre part de la diffusion plus importante de la littérature médicale américaine depuis la fin des hostilités (119).

Dans la grande quantité des publications d'outre-Atlantique, il est étrange de ne trouver que deux cas d'artérite temporale survenant chez des noirs (16; 152, cas 4).

2. Sexe

De nombreux auteurs insistent sur le fait que l'affection est plus fréquente chez la femme que chez l'homme; certains d'entre eux vont même jusqu'à admettre que deux femmes pour un homme en sont atteintes. Dans notre statistique portant, comme nous le disions précédemment, sur 248 cas, nous n'avons pas retrouvé cette proportion. Nous constatons bien une très légère prédominance pour le sexe féminin. Celle-ci est pourtant minime, puisque le rapport est de 131 femmes pour 117 hommes. Le pourcentage est donc de 52,8% pour les femmes et de 47,2% pour les hommes.

3. Age

L'âge auquel apparaît l'artérite temporale présente un intérêt particulier. Il s'étend de 47 à 84 ans, la moyenne se situe à 68 ans environ.

Tableau 1
Répartition des cas selon l'âge et le sexe

Age	Hommes	Femmes
22-29	—	4*
30-39	1*	—
40-49	4 (dont 3*)	—
50-59	6	10
60-69	57	55
70-79	45	57
80-84	4	5
Total	117	131

D'une astérisque * nous avons marqué les cas exceptionnels qui - à moins d'élargir sensiblement le cadre de l'affection - ne peuvent recevoir le nom d'artérite temporale tel que nous le concevons actuellement. Nous soulignons que tous ces cas concernent des malades âgés de moins de cinquante ans: *Meyers* et *Lord* relatent celui d'un malade de 22 ans présentant une symptomatologie clinique atypique. Les auteurs eux-mêmes reconnaissent que les lésions histopathologiques ne sont pas superposables à celles rencontrées d'habitude au cours de l'artérite temporale. Dans le deuxième cas de *Gilmour* (femme de 22 ans) les signes cliniques caractéristiques sont également absents. Néanmoins cet auteur trouve, au niveau de la carotide, des altérations comparables à celles rencontrées dans la maladie de *Horton*. Un cas ressemblant à ce dernier est celui de *Maspetiol* et *Taptas* se rapportant à une jeune femme de 23 ans. *Roberts* et *Askey* ne nous donnent pas beaucoup de renseignements sur leur malade de 25 ans; en particulier l'examen histologique des artères temporales fait défaut. *Keltai* et *Endes-Eiserth* nous relatent le cas d'un homme de 36 ans dont l'histoire clinique et le résultat

de la biopsie ne sont pas concluants. Dans les cas de *Marques* et coll. (hommes de 47 et 48 ans) ainsi que dans celui de *Sjövall* et *Winblad* (homme de 43 ans) la symptomatologie paraît assez typique, mais par contre les lésions histologiques ne le sont pas.

Nous pouvons donc qualifier l'artérite temporale d'artérite sénile puisque les quelques observations concernant de jeunes malades sont toutes sujettes à critique.

V. Symptomatologie clinique

1. Période prodromique

Précédant l'apparition des symptômes classiques de l'artérite temporale, un stade prodromique plus ou moins long, allant de quelques jours (10, 55) à plusieurs mois (46), se rencontre dans la plupart des cas. Durant ce stade, il est impossible de poser un diagnostic précis. La durée de cette phase est en moyenne de un à deux mois. Presque toujours on y retrouve:

- a) une altération de l'état général;
- b) un syndrome douloureux variable;
- c) un état infectieux plus ou moins évident.

a) *L'altération de l'état général* se manifeste surtout par une asthénie progressive, de la lassitude, une fatigabilité excessive, de l'anorexie suivie d'un amaigrissement parfois important.

b) *Le syndrome douloureux* est habituellement contemporain des troubles généraux. Il est très variable.

Quelquefois une douleur *localisée* attire l'attention du malade. Il a par exemple la sensation d'un lacet noué autour de son cou (90, cas 1) ou ressent une constriction pharyngée (90, cas 6). D'autres fois la douleur peut se manifester au niveau de la nuque, immobilisant la tête et simulant un torticolis (38). Dans le cas de *Keltai* et *Endes-Eisnerth* le malade découvre sur son cuir chevelu, dans la région du vertex, un nodule très douloureux. Parfois le diagnostic d'une sinusite est posé, mais l'examen oto-rhino-laryngologique demeure tout à fait négatif (128; 144, cas 2). Enfin il se peut que le syndrome douloureux se localise au niveau des dents et provoque même un trismus important (121). *Riis* procède chez son malade à une extraction dentaire sans influence notable sur l'évolution de l'affection, tandis que dans le quatrième cas de *Vandivier* et *Ritchey* les symptômes d'artérite temporale se sont manifestés après l'extraction.

Le plus souvent les douleurs sont *généralisées* et prennent le type d'arthralgies ou de myalgies vagues qualifiées de courbatures. Ces douleurs siègent de préférence au dos, du haut en bas de la colonne vertébrale (84, cas 3). Elles sont aussi fréquemment polyarticulaires. Assez souvent l'articulation touchée ne présente à l'examen que peu de modifications. Pourtant, dans certains cas, on remarque soit un gonflement soit un enraidissement ou encore des craquements des jointures atteintes. Des douleurs ont été également décrites au niveau des extrémités (1, 128, 203). A ce propos quelques

auteurs signalent des malades qui souffrent dans la phase prodromique de claudication intermittente; ceci dénote déjà une atteinte artérielle des membres inférieurs (46, cas 1; 101).

c) *L'état infectieux* n'est pas toujours évident. Mais en général il existe un état fébrile qui va de la simple fébricule à une fièvre élevée accompagnée de frissons. Des sudations nocturnes sont fréquemment signalées. Associé aux arthralgies et myalgies, cet état fébrile fait très souvent poser le diagnostic d'«état grippal», d'«influenza» ou de «refroidissement». *Drake* puis *Dick* et *Freeman* (cas 1) ainsi que *Boquien* et coll., d'autres auteurs encore, constatent chez leurs malades avant l'apparition des symptômes d'artérite temporale, une atteinte infectieuse des voies respiratoires supérieures.

Le deuxième malade que cite *Weil* souffre d'un anthrax à l'épaule droite auquel font suite des douleurs lancinantes qui irradiant vers les régions occipitale puis frontale. Elles précèdent de peu les signes d'artérite.

En résumé: la période prodromique est caractérisée par une atteinte de l'état général, des douleurs soit localisées, soit généralisées et un état infectieux variable. Rarement cette phase prodromique est absente, souvent elle est atténuée.

2. Période d'état

A la période prodromique fait suite la période d'état qui est caractérisée avant tout par:

- a) des manifestations douloureuses sous forme de *céphalées temporales*;
- b) des *phénomènes inflammatoires locaux*;
- c) une *atteinte de l'état général* encore plus marquée que lors de la période précédente.

Parfois lorsque la phase prodromique est particulièrement courte, les douleurs temporales peuvent apparaître en même temps que l'altération de l'état général. Ces cas demeurent pourtant exceptionnels et leur évolution est identique aux autres. Dans d'autres cas, rares eux aussi, l'affection se manifeste d'emblée par l'atteinte d'autres territoires vasculaires, ceux de l'œil ou de l'appareil auditif par exemple. Le système vasculaire des extrémités peut être également touché à ce stade.

Nous nous bornerons à décrire ici la symptomatologie classique de l'artérite temporale, c'est-à-dire celle qui est le plus fréquemment observée.

a) La douleur

Habituellement la période d'état débute par des céphalalgies diffuses d'un type tout à fait particulier. Elles font rarement défaut, mais souvent n'attirent pas spécialement l'attention des malades. Ceux-ci se plaignent alors de sensations diverses. Ils disent ressentir des «démangeaisons à la racine des cheveux», avoir «mal aux cheveux» ou encore «la tête qui cuit». De nombreux auteurs tels que *van Balen* et de *Bruyne* ou qu'*Olivo* et *Spizzo*

relatent ces curieuses paresthésies. Notre malade nous signalait des «picotements de tout le cuir chevelu», et allait même jusqu'à les caractériser: «comme si une grosse araignée me marchait sur la tête». Quelquefois ces phénomènes sensoriels font défaut et les symptômes initiaux de la période d'état consistent en céphalées d'apparition progressive ou subite se localisant d'emblée aux régions temporales.

L'intensité de la douleur temporale est variable. En général c'est sur un fond de céphalalgie sourde que surviennent des paroxysmes extrêmement violents, parfois rythmés par le pouls. Chez d'autres malades la douleur est continue et si vive que même les opiacés n'apportent que fort peu de soulagement. Dans la majorité des cas les céphalées surviennent le soir et surtout la nuit. Elles rendent alors la position de la tête sur l'oreiller intolérable et empêchent le repos (58; 90, cas 1 et 7; 144, cas 1; 155, cas 2). Ce manque de sommeil contribue encore à accentuer son abattement et son affaiblissement. Exception qui confirme la règle, *Olivo* et *Spizzo* publient le cas d'un malade dont les accès douloureux sont plus violents le matin, spécialement à son réveil.

La position du corps n'influence d'ordinaire que très peu l'intensité des céphalées (29). Elles peuvent exceptionnellement augmenter lors de la flexion du torse (44, cas 1). Le malade de *Boquien* et coll. se plaint d'exacerbation des douleurs lors du décubitus latéral gauche et dans le cas d'*Olivo* et *Spizzo* cité plus haut, la station debout fait diminuer ou même disparaître les céphalalgies. Celles-ci par contre sont presque toujours accrues par la toux, le rire, le baillement, l'éternuement ou encore la défécation. L'abus d'alcool pendant la maladie semble augmenter les céphalées (169).

Très souvent, aux douleurs temporales caractéristiques, s'ajoutent des algies à localisations diverses témoignant de l'atteinte d'autres vaisseaux.

Le siège de ces «algies mineures» comme nous nous permettons de les nommer, est très fréquemment la cavité buccale et l'articulation temporo-maxillaire: ouverture de la bouche douloureuse ou même impossible (46, cas 2 et 7; 65, cas 2; 80, 100), douleur temporo-maxillaire (49, cas 2; 55, cas 1) pouvant même s'accompagner de tuméfaction de l'articulation (32). Très souvent les auteurs signalent une gêne douloureuse de la mastication (51, 56) et à ce propos *Horton* (73) puis *Mathieu* et coll. (113) parlent même de «claudication intermittente de la mastication». A l'intérieur de la cavité buccale, la douleur peut siéger au niveau de la langue (129). La dysphagie est souvent intense (192) et *Zeller* provoque chez son malade une douleur marquée à la pression des amygdales, sans que celles-ci soient modifiées. En plus des violentes céphalées temporales, la malade observée par *Brown* souffre de vives douleurs au niveau de toutes les dents.

D'autres régions que la cavité buccale peuvent, à la période d'état, être également le siège d'algies diverses. C'est ainsi que la nuque est très souvent douloureuse, les faces latérales du cou fréquemment sensibles (25; 65, cas 1) et les régions orbitaires et rétrooculaires quelquefois le siège d'élancements pénibles. Enfin, en dehors de l'extrémité céphalique, cer-

tains auteurs (189, cas 1 et 3) signalent des douleurs au niveau des *membres* aussi bien supérieurs qu'inférieurs. Lorsque ces derniers sont atteints, elles mènent même jusqu'à la claudication intermittente typique.

b) Phénomènes locaux

L'examen des deux régions temporales nous révèle à l'*inspection* d'importants signes inflammatoires. Le trajet des artères est habituellement très nettement visible. Ces vaisseaux sont alors proéminents et tortueux. La peau qui les recouvre est hyperémiée et prend par endroits quelquefois une teinte violacée (119, cas 1 et 5). Plus rarement des squames brunâtres s'en détachent (189, cas 3). Dans des cas plus exceptionnels encore, il peut se former sur des plaques cyanosées de petites ulcérations ou même des nécroses plus importantes (148). Parfois ces lésions cutanées s'étendent jusqu'au cuir chevelu (46, cas 6; 209; 218, cas 9). *Jennings* dans son deuxième cas signale une perte totale des cheveux.

Souvent les tissus qui recouvrent l'artère lésée sont œdématisés (187). Lorsque cet œdème est particulièrement important, il envahit alors toute la face (105, 203). Dans le deuxième cas de *Römer* (155) cette intumescence tissulaire était si importante qu'ayant diagnostiqué un phlegmon de la face, le médecin traitant se crut obligé de l'inciser. Cet exemple – évidemment exceptionnel – nous permet d'apprécier l'importance que peuvent prendre les phénomènes inflammatoires locaux.

L'œdème peut également siéger dans la cavité buccale. C'est ainsi que, dans certaines occasions, la langue est tuméfiée, rouge et douloureuse (47, 129; 201, cas 1). Le voile du palais peut montrer des particularités analogues. Dans leur cas, *Schweitzer* et *de Jong* sont les seuls à trouver sur les muqueuses du plancher buccal et des joues, des lésions nodulaires bleu-violacées entourées d'une zone hémorragique. L'interprétation de ces formations cause quelque difficulté à ces auteurs. D'après eux elles seraient éventuellement dues à une atteinte phlébitique concomitante. Elles plaideraient en faveur du caractère généralisé de l'affection, étant donné que des altérations identiques ont été observées au niveau de la muqueuse rectale.

La *palpation* des territoires atteints est particulièrement démonstrative. L'artère temporale est dure, sa paroi paraît épaissie et ses battements ont d'ordinaire disparu. Le moindre effleurement de toute la région provoque une recrudescence des douleurs. Très fréquemment on palpe sur le trajet du vaisseau des formations nodulaires rouges, particulièrement douloureuses. Certains auteurs par contre signalent, comme dans notre cas, l'absence de ces nodosités (80, cas 1). La chaleur locale est nettement augmentée. *Kimmerling* et *Nordin* signalent à ce sujet des différences de 1 à 1,5°.

La palpation du cou peut parfois révéler des adénopathies douloureuses (55, cas 1; 80, cas 1; 125; 145). Celles-ci, comme dans le cas de *Mac Donald* et *Moser*, peuvent être aussi pré- ou rétroauriculaires.

Ouvrant une parenthèse, nous pouvons nous demander pourquoi, dans une affection vasculaire généralisée, les phénomènes inflammatoires se manifestent avant tout au niveau de la tempe.

Bourne à ce propos, en attribue la cause à la position superficielle des artères de cette région. Celles-ci cheminent en effet sur un plan osseux et par surcroît, se trouvent en relation étroite avec des articulations, des muscles et des aponévroses constamment en mouvement. A l'encontre d'autres artères, elles sont en outre exposées à des microtraumatismes divers et à de notables variations thermiques. Elles ne sont protégées de ces agressions que par une mince couche cutanée. *Protas* et *Saidman* partagent l'avis de *Bourne*.

Habituellement les deux artères temporales sont touchées. L'atteinte de l'une précède en général celle de l'autre, et souvent les symptômes locaux prédominent d'un côté. Pourtant il existe des cas où la lésion n'est qu'unilatérale; nous en avons dénombré une vingtaine dans les travaux publiés.

Nous avons dit à propos de la douleur que celle-ci pouvait – en dehors des régions temporales – siéger dans d'autres territoires vasculaires. Lorsque ceux-ci sont atteints, on y retrouve à peu près les mêmes phénomènes locaux qu'au niveau des tempes.

C'est la région occipitale qui est le plus souvent touchée (55; 90, cas 4; 140, cas 3 et 4; 189). Le trajet des carotides peut être le siège de phénomènes inflammatoires (25; 150; 201, cas 1) qui se retrouvent quelquefois le long de l'artère faciale (47, 73, 87).

c) Atteinte de l'état général

Lors de la période prodromique déjà, nous avons vu l'état général du malade décliner. A la période des céphalées intenses cette péjoration s'accroît encore. L'asthénie est extrême, l'amaigrissement notable et l'anorexie toujours plus importante. L'état fébrile est de règle, bien qu'il puisse exceptionnellement faire défaut (123); la température est habituellement assez irrégulière, elle oscille entre 38° et 38,5° le soir. Elle peut présenter des clochers plus ou moins importants. Souvent des sudations abondantes ont été notées. Plus rarement l'affection prend l'allure générale d'une septicémie grave et s'accompagne de frissons violents et de température hautement fébrile (201, cas 2).

Comme il le faisait avant l'apparition des céphalalgies, le malade pâle, amaigri, confiné au lit, se plaint parfois encore de douleurs polyarticulaires. Celles-ci sont en général moins importantes que durant la période prodromique. *Migone* et *Mortara* (120) signalent un cas assez exceptionnel qui, à la période d'état, présentait de fréquents accès de lipothymies et de syncope. D'après ces auteurs deux mécanismes expliquant ces accidents peuvent être retenus: premièrement, une atteinte inflammatoire carotidienne avec hyperréflexie du sinus. Deuxièmement, une hypersensibilité des centres supérieurs réglant l'activité de celui-ci. Cette hypersensibilité

serait due alors à un processus artéritique au niveau même de ces centres. Un cas semblable est rapporté plus récemment par *Meneely* et *Bigelow* (214, cas 3).

Dans la période d'état, comme lors de la période prodromique, l'examen des différents systèmes n'apporte guère de renseignements. L'artériosclérose généralisée est parfois évidente (82, cas 2), mais non de règle; rarement – si l'on considère l'âge avancé des malades – on constate une hypertension artérielle. Nous discuterons dans des chapitres spéciaux les résultats des examens de laboratoire et de quelques investigations particulières.

Avec *Moia* nous résumerons la période d'état de la façon suivante:

D'une part, présence de manifestations «*spécifiques*», telle l'atteinte vasculaire s'accompagnant de céphalées violentes et de phénomènes inflammatoires locaux. D'autre part, existence d'une symptomatologie «*non spécifique*», commune à toute maladie infectieuse chronique ou subaiguë, telle l'atteinte de l'état général, l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement, la fiébrilité.

Lors de la période d'état le diagnostic d'«*artérite temporale*» pourra être posé presque sans hésitation.

VI. Évolution

Ce chapitre essentiel comportera cinq parties distinctes. Nous nous occuperons tout d'abord de l'*évolution habituelle* et bénigne de l'affection qui nous intéresse. Dans une seconde partie, la plus importante, nous insisterons sur le caractère diffus de la maladie et mentionnerons les autres territoires artériels susceptibles de subir une atteinte dont la symptomatologie constitue ce que l'on nomme injustement les «*complications*» de l'artérite temporale. Ensuite nous passerons rapidement sur la *participation reinuse* pour arriver à la discussion des *cas mortels* et du *pronostic*.

1. Évolution bénigne

C'est une des particularités marquantes de l'artérite temporale que d'avoir un caractère spontanément régressif. Habituellement la durée de l'évolution est longue. Elle s'échelonne de quelques mois jusqu'à deux années et demie (46, cas 3). La moyenne se situe selon nos calculs aux environs de 7 mois. Pourtant des cas subaigus ont été signalés dont l'évolution ne dépasse pas trois à quatre semaines (83, cas 1 et 2).

Durant ce laps de temps la maladie évolue en général par poussées, les rechutes sont fréquentes (77, cas 1; 105; 136) et les rémissions imparfaites. Puis les céphalées se calment, les phénomènes locaux s'atténuent, l'état général s'améliore lentement, mais une fébricule peut persister pendant assez longtemps. Dans quelques cas les céphalalgies disparaissent très brusquement ainsi que le signale *Schrader* chez son premier malade.

Localement on ne constate plus aucun signe inflammatoire, les artères temporales sont transformées en cordons durs, étroits, non pulsatiles, parfois encore légèrement sensibles à la palpation. A ce stade, l'artérite temporale ne sera guère soupçonnée; néanmoins l'anamnèse typique aidera à confirmer ce diagnostic. La reperméabilisation du vaisseau lésé est possible; dans quelques cas, les artères temporales reprennent peu à peu leurs pulsations (51; 82, cas 1; 129; 162).

L'état général met d'ordinaire plus longtemps à se rétablir. Nombreux sont en effet les auteurs qui signalent – comme chez notre malade – une reprise des arthralgies et des courbatures signalées dans le stade prodromique. *Popek* dans son troisième cas relate même l'apparition au cours de l'affection d'une polyarthrite chronique déformante.

2. «Complications» de l'artérite temporale

Disons d'emblée que le terme de «complications» est impropre. En effet les symptômes extrêmement graves dont l'artérite temporale peut s'accompagner, ne sont que les témoins d'une atteinte d'autres artères plus importantes du point de vue fonctionnel que les vaisseaux temporaux. Chaque fois que nous emploierons le terme de «complications» – entre guillemets – il est entendu que nous comprendrons par là : diffusion du processus artéritique.

a) «Complications» oculaires

Une des atteintes les plus graves est celle des artères de l'œil. Cette «complication» sérieuse est relativement fréquente puisqu'on la retrouve, d'après nos statistiques, dans 50% des cas.

Le processus artéritique peut toucher aussi bien les vaisseaux de l'appareil sensoriel que ceux de l'appareil moteur de l'œil. Les troubles fonctionnels seront donc très variés aussi bien dans leurs manifestations que dans leur gravité.

Le moment d'apparition de ces troubles est variable. Ils surviennent le plus fréquemment à la période d'état, après quelques jours ou quelques semaines; ils sont parfois précoces, contemporains des premiers symptômes. *Cooke* et coll., à ce propos, relatent un cas dans lequel les troubles oculaires se sont produits avant même l'apparition des céphalées temporales. Par contre ils peuvent être plus tardifs et n'apparaître qu'après quelques mois d'évolution (168). Pour *Bergouignan* (18) ils sembleraient marquer l'arrêt de la maladie. Nous ne pouvons partager cet avis, car dans notre cas aussi bien que dans d'autres, l'affection a progressé longtemps après les manifestations oculaires.

Du point de vue fonctionnel ces «complications» sont très diverses; nous ne ferons qu'en citer les principales.

Tout d'abord celles se rapportant aux annexes de l'œil:

Nous avons déjà parlé au sujet de la période d'état des douleurs survenant lors des mouvements oculaires (8, cas 2; 49, cas 2; 55, cas 2; 80;

82, cas 1) qui peuvent également être limités dans leur amplitude (30, cas 1; 140, cas 3). Une diplopie se manifeste fréquemment; un strabisme peut se rencontrer (30, cas 1) et *Bénard* et coll. signalent une paralysie totale du moteur oculaire externe, partielle du moteur oculaire commun. Ces troubles s'accompagnent dans ce cas d'une exophtalmie assez prononcée. Nombreux sont aussi les auteurs qui constatent chez leurs malades un ptosis uni- ou bilatéral tandis que *Pasteur Vallery-Radot* et coll., puis *Drake* décrivent un œdème palpébral important avec ou sans chémosis de la conjonctive. *Broch* et *Ytrehus* (30), rapportent, dans leur première observation, associée à un strabisme et un ptosis, une lagophtalmie marquée. *Duggan*, dans la discussion du travail de *Bruce*, signale un cas assez spécial chez lequel l'auteur a constaté l'apparition d'une opacité cornéenne.

A côté de ces «complications» sérieuses, il en existe de plus graves encore. Ce sont celles – malheureusement les plus fréquentes – qui atteignent la vision elle-même.

Leur mode d'apparition est, lui aussi, essentiellement variable. Il peut être brusque ou alors lentement progressif. Le processus artéritique peut atteindre d'emblée les deux yeux ou se limiter à un seul œil. Les troubles de la vue peuvent aller de l'amblyopie légère à l'amaurose totale.

Lorsque les troubles visuels s'installent progressivement, le malade se plaint souvent d'avoir un voile, un rideau ou un brouillard devant l'œil atteint; ces sensations peuvent se manifester par poussées, apparaître puis disparaître, revenir de façon plus prononcée pour aboutir enfin à la perte complète de la vue. Néanmoins, comme nous le disions plus haut, l'amaurose s'installe souvent très rapidement.

Quelquefois le champ visuel est modifié par un rétrécissement concentrique ou tout à fait irrégulier. En outre, il arrive que le malade se plaigne de photophobie (8, cas 2; 10; 45, cas 2; 53).

L'examen du fond d'œil donne des résultats très divers. Il est possible de constater des modifications très importantes, mais la plupart du temps celles-ci ne sont que peu marquées.

La majorité des auteurs qui, dans leurs travaux, relatent des «complications» oculaires, insistent sur le fait qu'il existe souvent une discordance frappante entre les déficits visuels et les altérations observées à l'ophtalmoscope. Très fréquemment un fond d'œil normal ou presque normal correspond à une amaurose complète.

Habituellement lors de l'installation progressive des troubles visuels, on constate un œdème papillaire parfois assez important qui voile les vaisseaux. La papille elle-même est entourée d'un «flou», d'une zone cotonneuse gris-jaunâtre. Les artères sont diminuées de calibre, les veines au contraire, larges et irrégulières. Dans ces dernières il peut exister une fragmentation du courant sanguin avec progression lente et discontinue d'hématies groupées (116, 119). *Migone* et *Mortara* (119) expliquent ce phénomène par des modifications de la composition plasmatique du sang dans le sens d'une hyper-

globulinémie favorisant probablement l'agglomération des hématies. Au fond de l'œil on peut constater encore de petites hémorragies qui ne sont jamais très importantes ainsi que quelques foyers exsudatifs. Le tableau final que l'on rencontre au bout de quelque temps est celui d'une atrophie optique avec pâleur marquée de la papille et qui présente dans certains cas l'image d'un pseudoglaucome (99; 179, cas 2).

Dans un article consacré aux troubles visuels, *Wagener* classe les lésions du fond d'œil en trois groupes distincts :

1. Thrombose de l'artère centrale de la rétine;
2. Névrite optique ischémique;
3. Divers et cas exceptionnels dont l'interprétation est difficile.

De nombreux auteurs, dans leurs communications, ne font qu'indiquer les altérations des fonctions visuelles et n'insistent pas sur l'image du fond d'œil. Il est donc difficile de se faire une idée précise sur la fréquence relative soit de la thrombose de l'artère centrale de la rétine, soit de la névrite optique ischémique. Parmi les cas bien étudiée on peut constater malgré tout que ce sont les lésions appartenant au groupe 2 qui sont les plus fréquentes.

Dans le *premier groupe* nous rangerons par exemple les cas de *Jennings* (82), de *Johnson* et coll., de *Cooke* et coll., d'*Anderson* et coll., ainsi que le deuxième cas de *Robertson* (153).

Comme nous l'avons dit plus haut, c'est au *deuxième groupe* qu'appartient la majorité des accidents du fond d'œil observés dans certains cas d'artérite temporale. *Bessière* et *Julien* vont même jusqu'à dire que ce type de lésion peut «représenter la physionomie la plus spécifique de ces accidents», pourtant au terme de «névrite optique ischémique» proposé par *Wagener*, ces auteurs préfèrent celui d'«œdème papillaire ischémique». Notre cas peut être classé dans cette catégorie.

Dans le *troisième groupe*, *Wagener* classe les cas spéciaux. Nous y trouvons rassemblées toutes les lésions intraoculaires ayant un rapport probable avec l'affection primitive, mais qui sont soit exceptionnelles, soit difficiles à expliquer. Parmi elles nous ne mentionnerons que: 1. Deux cas de «phlébite rétinienne» observés par *Horton* et coll. en 1937. 2. Un cas d'amaurose d'origine indéterminée sans lésions apparentes du fond d'œil (84, cas 2). 3. Un cas d'hémorragies sous-réiniennes (46, cas 5). 4. Un cas de glaucome. *Andersen* (3, 5) dans son article signale qu'un malade atteint d'artérite temporale souffrait en même temps d'un glaucome essentiel bilatéral. L'auteur estime qu'il s'agit là d'une complication de la maladie vasculaire et l'explique par une participation veineuse au processus artéritique. Un glaucome est également noté dans le cas de *Greenfield* (210) et suspecté dans celui de *Trias Pujol*.

Comment se fait-il qu'à plus d'une reprise certains auteurs trouvent une amaurose ou une amblyopie non pas définitive mais transitoire? A ce sujet *Riis* a fait chez son malade une intéressante constatation. Observant

son sujet durant quelques-unes de ces attaques, cet auteur signale au fond d'œil plusieurs modifications importantes: tout d'abord un léger flou papillaire, puis des artères excessivement étroites et des veines larges, à l'intérieur desquelles le courant sanguin est fractionné. Après quelques minutes l'image change complètement; les artères redeviennent nettement visibles, le courant veineux reprend son caractère continu. Les pupilles qui, au début de l'accès, étaient en mydriase et ne réagissaient pas à la lumière, se mettent en myosis et le malade constate qu'il voit aussi bien qu'avant la crise. Par la suite s'installe chez lui une amaurose définitive. L'auteur conclut de ces observations que la perte transitoire de la vision serait due à des spasmes vasculaires survenant au niveau des artères lésées. De nombreux autres auteurs partagent cet avis, sans pour cela avoir vu au fond d'œil ces transformations momentanées.

Un mécanisme pareil peut aussi expliquer l'amélioration durable de la vue signalée plus d'une fois par les auteurs. On admettra facilement qu'à la lésion organique de l'artère s'ajoutent d'autres troubles (spasme, œdème) qui lors de leur disparition permettent une reprise du passage sanguin. De la durée de l'ischémie et des dommages qu'aura provoqués celle-ci au niveau des cellules nerveuses dépendront donc, soit la récupération partielle ou totale, soit la cécité définitive. Avec *Smith* et *Greene* et de nombreux autres auteurs, nous sommes persuadés que l'interruption des artères nourricières du nerf optique est la cause essentielle de l'amaurose.

Quelle est la pathogénie des «complications» oculaires?

L'atteinte par le processus artéritique des artères de l'œil et plus spécialement des artères ophtalmiques et rétiniennes est certaine. *Cooke* et coll. puis *Cardell* et *Hanley* et d'autres encore l'ont prouvé histologiquement. Il s'agit d'une lésion identique à celle des artères temporales.

Lorsqu'en 1943, *Johnson* et coll. tentèrent d'expliquer la pathogénie des troubles oculaires, le caractère généralisé de la maladie artérielle n'avait pas encore été suffisamment démontré. Ces auteurs considéraient que l'atteinte des vaisseaux oculaires était due à une progression de proche en proche du processus artéritique. Selon eux, il passerait de l'artère temporale profonde, par une anastomose, à la branche lacrymale de l'artère ophtalmique et atteindrait ainsi l'artère centrale de la rétine.

Nous savons actuellement que l'«artérite temporale» n'est qu'un symptôme local d'une maladie artérielle généralisée et que parmi les nombreuses artères lésées celles de l'œil le sont très fréquemment.

Serait-il au contraire possible que, dans certains cas, l'atteinte spécifique des vaisseaux oculaires ne soit qu'isolée? L'origine douteuse de certaines amauroses séniles permet cette supposition que *Siegert* (175) dans son travail formule également. Cet auteur dans un travail plus récent (217) illustre cette idée et relate le cas d'un malade de 76 ans victime en quelques heures d'une amaurose unilatérale, toute autre symptomatologie subjective d'artérite temporale faisant défaut. L'examen du fond d'œil correspond à celui observé

dans la maladie de *Horton*. L'auteur procède à une biopsie de l'artère temporale et y découvre une histologie typique de panartérite granulomateuse giganto-cellulaire. Il insiste sur le fait que dans certains cas l'atteinte primitive de l'appareil visuel est possible, alors que la participation des autres branches carotidiennes demeure cliniquement latente. L'auteur conclut qu'il faut toujours penser à l'artérite temporale lorsque chez un vieillard survient une cécité brusque et qu'à l'ophtalmoscope on découvre une ischémie aiguë de la papille.

Cüppers est du même avis et propose que dans des cas douteux on procède, malgré l'absence de céphalées, à une biopsie de l'artère temporale.

Kurz dans un article intitulé «Über Papillitis arteriosclerotica» signale chez des vieillards deux cas spéciaux d'amaurose brusque qui pourraient parfaitement entrer dans le cadre de l'affection dont nous nous occupons.

Comment se fait-il qu'il existe une diversité telle dans l'image du fond de l'œil et, en particulier, comment est-il possible que celui-ci paraisse indemne alors que se manifestent des troubles visuels d'une extrême gravité ? On peut partager l'avis de *Johnson* et coll. et alléguer que, plus l'atteinte vasculaire est distale – c'est-à-dire près du bulbe – plus les altérations papillaires et rétinienues sont visibles. Au contraire, plus la lésion artérielle est proximale – c'est-à-dire loin de la papille – moins il y a de modifications du fond d'œil.

En résumé: les «complications» oculaires sont fréquentes et en général graves. Elles sont diverses dans leur genre, leur intensité et leur évolution. Leur mode d'apparition est variable, elles surviennent en général à la période d'état. L'atteinte est tantôt uni - tantôt bilatérale. Elle se manifeste soit par une diminution de l'acuité visuelle, soit par un rétrécissement régulier ou irrégulier du champ visuel, soit simultanément par l'association de ces deux déficits.

Les signes objectifs constatés au fond d'œil sont parfois minimes et contrastent alors avec la gravité des troubles fonctionnels. On observe avant tout l'image d'un «œdème papillaire ischémique»; celle d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine, bien que plus rare, est également signalée.

L'évolution des «complications» oculaires est elle aussi variable. Depuis le ptosis transitoire ou l'amblyopie passagère jusqu'à la cécité définitive, tous les degrés ont été rencontrés.

La pathogénie est certainement un processus artéritique et les troubles oculaires entrent dans le cadre d'une affection vasculaire généralisée.

b) «Complications» cérébrales

Nous avons vu plus haut le rôle important joué par le processus artéritique dans l'apparition des «complications» oculaires. Les accidents cérébraux survenant au cours de l'artérite temporale, par contre, ne lui sont pas toujours aussi facilement attribuables. Il faut en effet se souvenir que l'affection se manifeste surtout chez des individus âgés, souvent artério-

scléreux et qui, par conséquent, sont exposés à faire plus facilement que d'autres des troubles vasculaires centraux. Pourtant on trouve des cas dont l'origine peut être presque certainement attribuée à l'affection primitive.

Ces « complications » cérébrales sont plus rares que les atteintes oculaires mais en général non moins graves. Elles sont polymorphes et surviennent elles aussi à la période d'état.

Certaines formes d'artérite temporale peuvent faire suspecter – à tort – une tumeur cérébrale ou une encéphalite. Ce ne sont pas là de véritables « complications » et nous nous réservons d'y revenir dans le chapitre consacré au diagnostic différentiel.

L'apparition d'une *hémiplégie* au cours d'une artérite temporale est relativement fréquente. Elle peut être soit l'aboutissement de l'affection artérielle et mener au coma fatal, soit, ce qui est plus intéressant, se manifester de façon transitoire (119, cas 3; 140, cas 1; 141, cas 1). Dans le cas de *Migone et Mortara* (119, cas 3) par exemple, elle a duré trois jours sans laisser de séquelles. *Robertson* (153), dans son deuxième cas, constate chez son malade des signes pyramidaux disparaissant après une semaine. On peut donc se poser la même question que pour les « complications » oculaires passagères: n'existe-t-il pas, en plus des lésions artérielles, des troubles vasculaires fonctionnels spontanément régressifs ?

Nous avons dénombré dans les publications médicales 11 cas d'accidents cérébraux menant à plus ou moins brève échéance à la mort. Pour quelques-uns, des lésions artérielles typiques ont été retrouvées au niveau des artères cérébrales ou méningées. Mais *Bergouignan* et *Lacrotte* qui, dans leur deuxième cas, signalent des « complications » cérébrales graves avec état de mal comitial, coma et exitus en trois jours, pensent que la thrombose artérielle, à l'origine de ces accidents, était tout à fait indépendante de l'inflammation polyartérielle subaiguë. Cette thrombose ne serait pour les auteurs qu'un accident banal sur base artérioscléreuse. Malheureusement ils n'ont pas eu l'occasion de procéder à un examen histologique des vaisseaux cérébraux.

Même si une sclérose des artères devait jouer un rôle prépondérant dans l'apparition des troubles centraux, on peut facilement formuler l'hypothèse qu'un processus inflammatoire atteignant des vaisseaux déjà lésés aggraverait notablement ces accidents cérébraux.

En outre nous avons relevé une douzaine de cas qui présentaient des altérations inflammatoires du liquide céphalo-rachidien ou même des signes évidents d'une *méningite*. Ces modifications ne peuvent à elles seules être mises sur le compte d'une artériosclérose et doivent être attribuées à des lésions inflammatoires encéphalo-méningées.

En dehors du nerf optique, d'autres *nerfs crâniens* sont susceptibles d'être atteints. C'est ainsi que plusieurs auteurs ont signalé des troubles au niveau des *appareils auditif* et *vestibulaire*.

Dans dix cas nous avons retrouvé une hypoacousie ou une surdité soit transitoire soit définitive. L'apparition de cette dernière est généralement

d'un mauvais pronostic. C'est ainsi que *Chasnoff* et *Vorzimer* constatent une surdité précédant de peu le coma préléthal. A l'autopsie ces auteurs signalent une généralisation du processus artéritique sans donner plus de précision. Le troisième cas de *Jennings* (83) présente une surdité plus précoce, mais là aussi l'affection se termine par l'exitus. A l'autopsie on découvre une atteinte artéritique des méninges. Dans le sixième cas de *Cooke* et coll., la surdité n'est que transitoire et fait partie d'un tableau clinique très chargé. L'autopsie révèle une diffusion du processus artéritique au niveau du cerveau avec ramollissements multiples.

Mais il existe heureusement des cas moins graves tel celui signalé par *Migone* et *Mortara* (119, cas 2). Leur malade présente une hypoacousie transitoire accompagnée d'un état vertigineux. Des examens otologique et vestibulaire pratiqués lors de cette attaque, permettent de conclure à l'existence de troubles réversibles au niveau de l'artère auditive et de ses branches vestibulaire et cochléo-vestibulaire. L'atteinte peut être là aussi uni- ou bilatérale.

Fréquemment au cours de l'affection qui nous intéresse, on signale l'apparition d'un état vertigineux plus ou moins prononcé. Les observations de *Broch* et *Ytrehus* (30), *Sjövall* et *Winblad*, de *Migone* et *Mortara* (119, cas 2) sont particulièrement démonstratives.

Un cas spécial est celui de *Migone* et *Mortara* (120) qui présente des troubles passagers de la sphère *gustativo-olfactive*.

Parmi les atteintes d'autres nerfs crâniens, nous avons déjà signalé celles de la troisième et de la sixième paire. Il nous reste à mentionner l'observation IV de *Robertson* (153) concernant un malade atteint d'une paralysie transitoire du *grand hypoglosse*.

La quatrième malade de *Popek* (140) nous offre des troubles neurologiques plus complexes sous forme d'un syndrome de *Horner* bilatéral avec parésie et hypotonie de la musculature des deux bras, accompagnées de troubles sensitifs. En outre cette malade souffre de parésie des membres inférieurs que *Bourne* a également rencontrée dans un autre cas.

A plus d'une reprise, des *investigations radiologiques* ont été faites. Des artériographies cérébrales en particulier ont parfois révélé des irrégularités de calibre, une étroitesse particulière ou une tortuosité importante de certaines artères. Quelques auteurs, par des encéphalographies gazeuses, ont vu la présence d'une atrophie cérébrale plus ou moins marquée. Sur une stéréo-radiographie du crâne, *Kilbourne* et *Wolff* remarquent une formation leur suggérant la présence d'un anévrisme de l'artère basilaire ou de l'hexagone de Willis. A ce propos il est intéressant de signaler que dans deux autres cas une ectasie artérielle des vaisseaux cérébraux a été suspectée (5, 163).

Les troubles *psychiques* survenant au cours de l'artérite temporale sont nombreux. *Vereker* leur a consacré une étude intéressante. Ces troubles peuvent être eux aussi transitoires ou irréversibles. Ils vont du simple état dépressif et de l'instabilité psychique jusqu'à l'état confusionnel et au

délire. Parfois, après l'apparition d'une cécité plus ou moins brutale, apparaissent des hallucinations visuelles. Sur leur développement, *Migone* et *Mortara* (119) admettent le rôle favorisant de l'amaurose bilatérale.

En résumé: les «complications» cérébrales sont plus rares que celles de l'œil. Leur interprétation en est aussi plus délicate. Elles sont très variables dans leur caractère et leur gravité et se manifestent soit par des troubles sensitivo-moteurs, soit par des troubles psychiques. Pourtant l'association de ces deux formes est également possible.

c) «Complications» cardiaques

Il est plus difficile encore que pour les «complications» cérébrales d'attribuer à l'artérite temporale seule tous les troubles cardiaques qui surviennent au cours de cette affection. Pourtant on note avec une certaine fréquence l'apparition chez ces malades de crises d'angine de poitrine et d'infarctus du myocarde (11 cas). Des lésions typiques d'artérite giganto-cellulaire ont été retrouvées au niveau des artères coronaires dans six cas seulement.

Le premier cas de *Kaye* est intéressant: six semaines après le début de l'affection, le malade se plaint de douleurs rétrosternales violentes, augmentées par l'inspiration profonde. A l'auscultation cardiaque on constate des frottements très nets et l'électrocardiogramme révèle des signes évidents d'une péricardite. En quinze jours ceux-ci s'amendent et en deux mois l'ECG redevient normal. L'auteur admet qu'il peut s'agir là d'une lésion péricardique secondaire à un infarctus du myocarde, bien que les signes électrocardiographiques ne soient pas caractéristiques. Mais il croit qu'une lésion spécifique du péricarde est tout aussi probable. A ce sujet *Ritama* signale au niveau du péricarde et au voisinage des artères atteintes, des zones de vascularisation abondante avec infiltration lymphocytaire manifeste prenant par places une structure folliculaire. Ce même auteur relève des lésions endocardiques récentes touchant les valvules sigmoïdes et dues semble-t-il à une progression du processus partant de la paroi aortique.

En résumé: l'atteinte cardiaque lors de l'artérite temporale a été signalée. Parfois une histologie typique a été retrouvée au niveau des artères coronaires. Mais, considérant l'âge avancé des malades, il est difficile pour tous les cas d'attribuer à l'artérite giganto-cellulaire seule l'apparition d'un infarctus du myocarde.

d) Atteinte des artères «périphériques»

Dans les précédents chapitres nous avons, à plus d'une reprise, insisté sur le fait qu'il faut considérer l'artérite temporale comme une manifestation locale d'une affection artérielle généralisée. Tous les auteurs sont actuellement d'accord sur ce point.

Nous avons déjà traité les «complications» les plus importantes de cette

maladie. Il nous reste, pour être complets, à énumérer les divers autres vaisseaux susceptibles d'être atteints par le processus artéritique.

Pour ce faire, nous nous occuperons tous d'abord des cas dont la symptomatologie clinique fait suspecter une atteinte vasculaire éloignée, sans que celle-ci – à quelques exceptions près – ait été prouvée histologiquement (tableau 2). Puis, dans un chapitre consacré aux cas mortels, nous dénombrerons les artères dont l'examen histo-pathologique a révélé des lésions typiques. Ce partage en deux chapitres n'est, bien entendu, qu'artificiel et n'a été établi que pour simplifier la statistique.

Tableau 2

Cas dans lesquels les symptômes cliniques font suspecter une atteinte artérielle autre que celle de l'artère temporale

Artères probablement atteintes	Nombre de cas sur 248
occipitale	52 (dont 2 biopsies)
carotide.	12
faciale	11 (dont 1 biopsie)
palatine ascendante. . . .	1
branche de l'artère thy. .	1 (dont 1 biopsie)
spinale antérieure	1
vertébrale	1
radiale	7
fémorale	3 (dont 1 biopsie)
tibiale postérieure	5
pédieuse	8 (dont 2 biopsies)

Ce tableau nous indique que ce sont avant tout les artères de l'extrémité céphalique qui semblent les plus atteintes. Parmi elles, les occipitales donnent le plus fréquemment des symptômes morbides, symptômes comparables à ceux constatés au niveau de l'artère temporale: douleur sourde avec paroxysmes plus violents, parfois raideur de la nuque et limitation des mouvements de la tête. Dans deux cas, l'artère occipitale a été réséquée et étudiée histologiquement (136, 189).

Souvent, comme dans notre cas, le trajet des carotides est particulièrement douloureux à la palpation, ce qui fait suspecter leur participation au processus artéritique. Cette suspicion est d'autant plus autorisée que dans certains cas la paroi de l'artère semble épaissie et les tissus susjaccents légèrement infiltrés.

Un processus artéritique est assez fréquemment soupçonné au niveau de l'artère faciale et *Horton* (73) qui – nous le rappelons – parle à ce sujet de «claudication intermittente de la mastication», a procédé dans un cas à sa résection. L'histologie s'est révélée être typique.

Parmi les autres artères, signalons l'atteinte d'une branche de la thyroïdienne, examinée histologiquement par *Lucien* et coll.

Les artères des extrémités semblent plus rarement touchées. Le quatrième cas de *Jennings* (83) nous permettra d'illustrer la participation des artères des membres supérieurs: deux mois après l'apparition de céphalées typiques on constate chez cette malade, sans aucune symptomatologie spéciale, une disparition complète du pouls radial et des pulsations de l'artère humérale du côté droit, tandis que du côté gauche la tension artérielle est de 100/60. Les céphalées disparaissent et trois mois plus tard, le pouls radial droit devient à nouveau perceptible, la tension artérielle de ce côté est de 98/80, à gauche de 125/95. Au bout de dix mois environ tout est rentré dans l'ordre, la pression artérielle à droite est pourtant encore légèrement diminuée par rapport au côté gauche. Une inégalité tensionnelle est notée par le même auteur dans un autre cas.

L'atteinte des artères des membres inférieurs est suspectée soit par l'apparition au cours de la maladie d'une claudication intermittente, soit par une abolition des pulsations des pédieuses ou des tibiales postérieures. A deux reprises il a été procédé à une biopsie des premières (6, 136). *Frangenheim* (208, cas 2) note chez son malade une gangrène importante du pied droit nécessitant l'amputation du membre inférieur. A l'examen histologique l'auteur retrouve au niveau de l'artère fémorale des lésions typiques d'artérite giganto-cellulaire. Par un examen radiologique du pied, *Peltola* a démontré que des lésions osseuses transitoires s'y manifestent parfois et que celles-ci peuvent être mises en rapport avec une atteinte vasculaire.

En résumé: de nombreuses artères sont susceptibles d'être touchées par le processus artéritique. Parmi celles-ci il faut relever avant tout celles de l'extrémité céphalique.

3. Phlébite temporale

De prime abord il peut sembler curieux de réserver dans un travail consacré à une forme déterminée d'artérite, un chapitre traitant de la phlébite temporale. C'est la publication d'*Eckerström* qui nous y incite.

Cet auteur relate trois cas de malades âgés, présentant des troubles tout à fait superposables à ceux de l'artérite temporale. La période prodromique, puis la période d'état s'y retrouvent avec la symptomatologie typique que nous avons décrite précédemment. Le début est insidieux avec de vagues douleurs articulaires et musculaires, puis surviennent des céphalées bitemporales intenses, de la fièvre et l'atteinte de l'état général achève le tableau. Là aussi les symptômes locaux sont évidents. Cependant aucune «complication» n'est signalée et l'évolution semble plus bénigne et plus courte que chez les malades souffrant d'artérite temporale. A part une intégrité de l'adventice, l'image histologique des veines atteintes est presque identique à celle de l'artère dans la maladie de *Horton*. Il s'agit, selon l'auteur, d'une mésendophlébite sans atteinte artérielle concomitante.

Il nous a paru intéressant de signaler ces cas puisque nous n'avons trouvé que fort peu de rapports concernant une éventuelle atteinte veineuse au

cours de l'artérite temporale. Quelques auteurs ayant pratiqué la résection des deux vaisseaux, découvrent des veines indemnes, d'autres admettent au contraire qu'elles peuvent participer au processus inflammatoire.

A cette occasion *Crosby* et *Wadsworth* spécifient que la lésion phlébitique semble être secondaire à l'infiltration granulomateuse périartérielle. Ils observent, en effet, que la paroi veineuse se trouvant au voisinage immédiat de l'artère est touchée, tandis que celle qui en est éloignée est intacte. D'autre part, *Peet* relate un cas d'artérite temporale dans lequel la lésion veineuse est tout à fait comparable à celle de l'artère. L'auteur admet, là aussi, une extension de proche en proche, bien que le tissu de granulation se retrouve sur toute la circonférence du vaisseau.

A quel point la participation veineuse est-elle responsable de l'œdème parfois important constaté au niveau de la face ? Il est permis de se poser cette question. Signalons que d'autres auteurs ont relevé la présence de phlébites des veines fémorales par exemple (46, 136). *Peltola* se demande si un processus artéritique à ce niveau n'aurait pas pu se transmettre à la veine. D'autres phlébites telles que celles des veines axillaire ou jugulaire ont également été signalées (46 ; 90, cas 6).

En résumé : nous ne possédons actuellement que peu de renseignements sur une éventuelle atteinte veineuse au cours de l'artérite temporale. Pour- tant quelques auteurs en ont constaté la présence et *Eckerström* relate trois cas de phlébite sub-aiguë des veines temporales sans participation artérielle. Ces cas présentent un tableau clinique tout à fait comparable à celui qui est habituellement observé dans l'affection qui nous intéresse.

4. Cas mortels

En analysant les 248 cas décrits nous avons dénombré au total 36 décès. Ceux-ci correspondent au 14,5% des cas. Disons d'emblée que ce chiffre est sans doute beaucoup trop élevé et ne représente pas le pourcentage réel des décès dus à l'artérite temporale. Il faut en effet être critique tout d'abord dans l'appréciation des cas, puis dans l'observation des causes de la mort et enfin dans l'interprétation des examens histologiques.

Ces 36 cas mortels se répartissent de la façon suivante :

a) cas autopsiés : 24 dont 9 éliminés	reste	15
b) cas non autopsiés : 12 dont 2 éliminés	reste	10
	Total	<u>25</u>

Nous reviendrons plus tard sur les raisons qui nous ont poussé à éliminer certains de ces cas. Ce sont donc 25 malades – le 10% de tous les cas d'artérite temporale – dont la mort a probablement été causée directement par cette affection. Là encore il convient d'insister, vu l'âge des malades, sur la possibilité d'accidents vasculaires non spécifiques.

Tableau 3
Cas mortels et autopsiés dont le diagnostic clinique d'artérite temporale
est certain

Auteur	Année	Sexe et âge	Cause de la mort	Artères atteintes	Remarques
Barnard	1935	♀ 63	érysipèle	carot., coron.	détails d'au- topsie man- quent
Broch et Ytrehus (cas 2)	1947	♀ 68	rupture aorte	aorte ?	
Cardell et Hanley	1951	♂ 68	accid. cérébr.	aorte, carot., coron., fémor., ophtalm.	
Chasnoff et Vorzimmer	1944	♂ 63	accid. cérébr.	carotide ?	
Cooke et coll. (cas 3)	1946	♀ 69	accid. cérébr.	aorte, sous-clav., fémorale	
Cooke et coll. (cas 6)	1946	♀ 73	accid. cérébr.	aorte, radiale, fémorale	
Dupont et Heerup	1948	♀ 58	insuff. card.	aorte, carot., tronc brachiocéph., sous- clav., coron., hypo- gastr., cœliaque	
Frangenheim (208, cas 1)	1951	♂ 72	infarctus myocarde	aorte, carot., tronc brachiocéph., sous- clav., coron., mé- sent., rén., iliaque, bronch., splén., pancréat., thyroïd.	examen limi- té au crâne
Greenfield (210)	1951	♀ 70	infarctus myocarde	carot., cérébr., choroïd., rétín., ciliaires, coron.	
Jennings (cas 3)	1948	♀ 73	accid. cérébr.	méningée moy.	
Meneely et Bigelow (214, cas 3)	1953	♂ 71	accid. cérébr.	carotide	
Ritama	1951	♀ 63	accid. cérébr.	aorte, carot., coron., cérébr., ovarique	
Robertson (153, cas 4)	1947	♂ 67	ulcus gastrique perforé	sous-clavière ?	
Sproul	1942	♂ 68	infarctus myocarde	carot., tronc bra- chiocéph., sous- clav., pulm., cœliaq.	
Vereker	1952	♂ 67	accid. cérébr.	mésent., rén., iliaque, cérébr., thyr. sup.	

Dans le tableau 3 nous n'avons indiqué que les cas mortels dans lesquels le diagnostic d'artérite temporale a été posé d'une façon certaine. C'est ainsi que les observations de *Gilmour*, de *Kuschnier*, de *Sproul* et *Hawthorne* (cas 1 et 2), sans parler de celles de *Maspetiol* et *Taptas* puis de *Marques* et coll. (cas 1), ne figurent intentionnellement pas dans ce tableau, bien que dans certaines d'entre elles l'on retrouve une analogie assez nette avec la maladie de *Horton*. Quelques-unes de celles-ci concernent des artérites giganto-cellulaires et spécialement des aortites, mais la symptomatologie laisse subsister quelque doute quant à une atteinte de l'artère temporale. Dans d'autres cas au contraire, la clinique semble être assez typique tandis que l'histologie révèle des lésions quelque peu différentes de celles observées dans l'artérite temporale.

Sur les quinze cas restants qui figurent dans le tableau nous relevons qu'en dehors de l'artère temporale les vaisseaux les plus touchés sont:

- carotide: 9 fois
- aorte: 7 fois
- coronaire: 6 fois
- sous-clavière: 5 fois
- fémorale, cérébrale, tronc brachiocéphalique: 3 fois
- coeliaque, ophtalmique, thyroïdienne, mésentérique, iliaque, pulmonaire, rénale: 2 fois
- hypogastrique, radiale, ovarique, méningée moyenne, splénique, pancréatique: 1 fois.

Cette énumération est loin d'être parfaite et nous savons qu'elle est sujette à caution. En effet, l'ensemble des artères n'a pas toujours été examiné dans chaque cas. Bien qu'incomplet, nous pensons que ce tableau donne pourtant des indications précieuses sur la généralisation du processus artéritique.

Tableau 4
Cas mortels et *non autopsiés* dont le diagnostic clinique d'artérite temporale est certain

Auteur	Année	Sexe et âge	Cause de la mort	Biopsie artère temporale
Bergouignan et Lacrotte (cas 2)	1949	♀ 74	accident cérébral	+
Boquien et coll.	1951	♂ 78	?	+
Broch et Ytrehus (cas 1) .	1946	♂ 69	hématémèse	+
Cohen et Harrison (cas 2) .	1948	♂ 65	infarctus du myocarde	+
Cole (cas 1)	1948	♂ 68	infarctus du myocarde	+
Cooke et coll. (cas 1) . . .	1946	♂ 66	accident cérébral	+
Curtis.	1946	♀ 71	accident cérébral	+
Kilbourne et Wolff	1946	♂ 68	infarctus du myocarde	+
Smith et Greene (cas 3) . .	1949	♀ 81	infarctus du myocarde	+
Whitfield et coll. (218, cas 11)	1953	♂ 69	infarctus du myocarde	—

Dans le tableau 4 nous avons volontairement éliminé le cas de *Post* et *Sanders* (qui est également celui de *MacDonald* et *Moser*) où le décès n'est survenu qu'environ six ans après l'apparition de l'artérite temporale. Le deuxième cas de *Cole*, décédé d'une bronchopneumonie environ dix mois après la maladie, n'a pas non plus été retenu, la cause de la mort ne pouvant être mise directement en rapport avec l'affection dont nous nous occupons.

Si nous analysons les deux tableaux pour étudier la cause de la mort, nous observons que cette dernière est avant tout provoquée par des accidents vasculaires cérébraux (11 cas: 44%). Suivent alors par ordre de fréquence la thrombose coronaire (7 cas: 28%) et diverses autres affections.

En résumé: la mort survenant au cours d'une artérite temporale est plus fréquente qu'on ne le croit habituellement (10% des cas). Il faut être très critique dans l'appréciation des cas mortels et se souvenir que des accidents vasculaires banaux peuvent se manifester aussi bien là que chez d'autres malades. Les cas autopsiés nous montrent avec quelle fréquence d'autres artères de l'organisme peuvent être atteintes.

5. Pronostic

Le pronostic de l'artérite temporale, affection subaiguë ou chronique, est habituellement assez favorable. Il est toutefois sensiblement aggravé par l'apparition de «complications» sérieuses parmi lesquelles les «complications» oculaires jouent un rôle primordial. Pourtant cette maladie n'est pas aussi bénigne qu'on le croit d'ordinaire puisque le pourcentage des cas mortels atteint, comme nous le disions plus haut, 10%.

La nature généralisée de l'affection et sa caractéristique de survenir chez les vieillards rend le pronostic encore plus incertain. *Sjövall* et *Winblad* nous rappellent que dans le pronostic il faut aussi tenir compte des arthralgies importantes qui souvent immobilisent plus tard les malades.

VII. Laboratoire

1. Données hématologiques

Dans la grande majorité des cas d'artérite temporale on retrouve une légère anémie habituellement du type hypochrome. A la numération globulaire on relève les chiffres de trois à quatre millions d'hématies par mm³. Pourtant cette anémie fait parfois défaut (8, cas 2; 46, cas 4; 153, cas 1) et *Selley* observe même chez son malade une polyglobulie. Considérée par de nombreux auteurs comme un signe de l'affection dans le cadre de ses manifestations toxi-infectieuses, cette anémie survient déjà dans la phase prodromique.

La leucocytose est très variable. Dans la majorité des cas, comme dans le nôtre par exemple, le nombre des leucocytes est normal ou à peine augmenté.

Les chiffres supérieurs à dix mille globules blancs demeurent exceptionnels. Dans quelques rares cas les auteurs relatent des taux de leucocytes supérieurs à vingt mille par mm³ (34, 54, 203). Parfois il existe une augmentation des éosinophiles sans que d'autres causes favorisant leur apparition aient pu être décelées (119, cas 2 et 4; 156). Dans certains cas, les auteurs ont pu observer durant une poussée évolutive de la maladie une éosinophilie transitoire (115, cas 2; 116, cas 2). Mais l'absence d'éosinophiles dans l'artérite temporale a souvent été citée comme un critère permettant de la différencier de la périartérite noueuse.

Signalons enfin l'intégrité habituelle du myélogramme.

2. Données bactériologiques

Dans la culture d'un fragment d'artère temporale réséquée, Horton et coll. (76) ont constaté la présence d'actinomyces; pourtant, en les injectant au lapin, ces auteurs (77) ne sont pas arrivés à reproduire la lésion. Ils conviennent que ces germes n'ont pas de signification étiologique. D'autres micro-organismes ont été découverts dans la culture du fragment biopsié ou dans celle du sang. C'est ainsi que des staphylocoques, des streptocoques atypiques et même des bacilles acido-résistants ont été retrouvés.

Tous les auteurs sont actuellement d'avis qu'aucun germe ne peut être vraiment incriminé en tant qu'agent causal de l'affection. D'autre part il est presque inutile de dire que toutes les réactions d'agglutination et de déviation de complément sont demeurées négatives.

3. Examens chimiques du sang

A part les troubles protidiques importants dont nous allons traiter ultérieurement dans ce chapitre, le chimisme sanguin est d'ordinaire normal dans l'artérite temporale. Le cholestérol total n'est en général pas élevé, le fer sérique est par contre assez bas. Aucune altération, ni de l'urée sanguine, ni des électrolytes, n'a été signalée.

Une place spéciale doit être réservée aux *modifications des protides*.

L'accélération de la sédimentation globulaire est un fait presque constant dans l'artérite temporale. Elle peut souvent atteindre des chiffres extrêmement élevés, à la première lecture déjà. Indépendante du degré de l'anémie et de l'existence d'une température fébrile, elle témoigne certainement d'une dysprotéinémie importante. Celle-ci a été suspectée par quelques auteurs. Mais en général les taux fractionnés des protides sanguins ne sont que sommairement indiqués. Parfois on relève dans ces chiffres une hyperglobulinémie plus ou moins importante. D'autres fois un test de floculation vient témoigner d'une recherche un peu plus poussée dans le domaine des troubles protidiques. Dans l'ensemble pourtant, ceux-ci n'ont que peu attiré l'attention jusqu'ici.

A l'aide d'examens électrophorétiques dont nous donnons les résultats dans le tableau 5, il nous a été possible de les caractériser avec plus de précision.

Tableau 5

Résultats des électrophorèses du plasma sanguin dans un cas d'artérite temporale³

	Valeurs normales %	Sérum	Plasma		
		I %	II %	III %	IV %
Albumines.	60,3±2,8	49,1	35,0	42,2	39,1
Globulines- α_1	4,6±0,7	8,8	9,4	10,9	11,9
Globulines- α_2	7,2±1,3	11,8	13,1	8,3	11,9
Globulines- β	12,1±1,9	12,0	5,6	5,4	13,5
Fibrinogène	5,1±0,6	—	16,0	6,6	9,2
Globulines- γ	11,0±2,5	18,3	12,7	18,4	26,0

Sérum I: dernier jour du traitement par la Cortisone.

Plasma II: lors d'une rechute de la maladie.

Plasma III: environ une année après le début de l'affection. Plus de céphalées; douleurs articulaires.

Plasma IV: environ deux ans après le début de l'affection. Plus de symptômes morbides.

Nous notons donc chez notre malade une augmentation marquée des α -globulines et du fibrinogène, tandis que l'augmentation des γ -globulines n'est pas constante; elle n'est manifeste que bien après la disparition des symptômes classiques de la maladie.

Avant nous, et sans que nous ayons eu connaissance de leur intéressante communication, *Pagliardi* et *Vitelli* ont étudié par les tests de floculation et par des précipitations fractionnées le comportement des protides sanguins dans deux cas d'artérite temporale: l'hypoalbuminémie s'accompagne une fois d'une augmentation des γ -globulines, une autre fois des fractions α et β . Les néphélogrammes montrent, comme dans notre cas, un élargissement marqué de la base et un déplacement du sommet vers la gauche. Les bandes de Weltmann sont très étroites.

Depuis ce travail, *Migone* et *Mortara* (120) ont également procédé chez leur malade à une électrophorèse du plasma. Ils constatent dans leur cas, comme nous l'avons fait dans le nôtre, une importante augmentation des α -globulines.

L'explication de cette dysprotéinémie présente quelques difficultés. Pourtant *Pagliardi* et *Vitelli* admettent que les résultats obtenus témoignent

³ Les électrophorèses I, II, III ont été effectuées par l'Institut de Pathologie (Directeur: Prof. E. Rutishauser), l'électrophorèse IV par le Centre de Transfusion Sanguine (Directeur: Dr R. Fischer). Pour des raisons indépendantes de notre volonté il ne nous a pas été possible de pratiquer une électrophorèse au début de l'affection.

de troubles protidiques déjà bien définis et que ceux-ci sont, dans leur ensemble, superposables à ceux qu'on rencontre dans la polyarthrite chronique.

A notre avis, étant donné le nombre restreint de ces observations, une interprétation des résultats n'est guère possible. En attendant de plus amples recherches, bornons-nous à constater ces très intéressantes altérations plasmatiques.

4. Autres examens de laboratoire

a) *Urines*. Les examens des urines ne présentent d'ordinaire aucune particularité. Parfois on note de légères traces d'albumine et quelques leucocytes dans le sédiment urinaire.

b) *Liquide céphalo-rachidien*. A propos des «complications» cérébrales nous avons déjà mentionné qu'une réaction méningée pouvait se rencontrer au cours de l'artérite temporale. *Cooke* et coll. ainsi que *Keen* notent dans leurs cas une hyperalbuminorachie sans augmentation nette des éléments, tandis que d'autres auteurs tels que *Moss* signalent une pleïocytose du liquide céphalo-rachidien. Nous remarquerons cependant que dans l'artérite temporale les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien sont exceptionnelles.

En résumé: une légère anémie hypochrome est de règle dans l'artérite temporale. La formule sanguine peut en outre révéler une hyperleucocytose plus ou moins accusée; toutefois dans de nombreux cas le taux des globules blancs reste normal.

Les quelques examens bactériologiques pratiqués ont donné des résultats contradictoires et, de ce fait, ne peuvent être pris en considération. Le chimisme sanguin ne présente guère de modifications à part d'importants troubles protidiques dont l'origine n'est pas encore expliquée.

VIII. Traitement

Discuter la thérapeutique de l'artérite temporale est traiter un sujet bien décevant. Avant l'emploi de la Cortisone et de l'ACTH, une grande quantité de médicaments et de méthodes ont été utilisés avec des succès variables et difficiles à apprécier. Nous les passerons rapidement en revue.

1. Thérapeutique symptomatique et locale

Nous avons déjà mentionné dans le chapitre consacré à la période d'état l'inefficacité presque complète des *analgésiques habituels*. Dans la plupart des cas, les opiacés eux-mêmes ne produisent pas un effet meilleur sur la céphalée.

Localement — la majorité des auteurs est d'accord sur ce point — la *résection de l'artère temporale* reste le meilleur traitement de la douleur. Elle

permet par la même occasion de confirmer le diagnostic. Pourtant *Schrader, van Balen* et de *Bruyne, Braae* et d'autres encore nient l'action favorable de cette intervention. Dans ces cas-là, on serait en droit de se demander si la douleur ne prend pas naissance au niveau d'autres vaisseaux céphaliques dont nous connaissons la participation fréquente au processus artéritique. A l'opposé, *Pasteur Vallery-Radot* et coll. ainsi que *Butler* constatent une cessation bilatérale des douleurs après résection d'une seule des artères temporales.

Par quel mécanisme l'ablation d'un segment artériel arrive-t-elle à arrêter les violentes céphalées? Nous ferons à ce sujet une digression sommaire dans le domaine de la pathogénie de la douleur:

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que c'est de l'artère lésée que naît la céphalée. La douleur prend naissance dans la paroi artérielle par l'excitation directe des fibres nerveuses contenues dans l'adventice. Cette excitation proviendrait pour quelques-uns d'un état spastique permanent du vaisseau altéré (152). Pour d'autres au contraire, c'est la distension continue de l'artère qui serait à l'origine de la douleur (135, 157, 161).

Mais voilà que *Selley* nous relate au sujet de son cas une constatation surprenante: une malade, âgée de 69 ans, souffre de céphalées violentes dues à une artérite temporale. La douleur a son siège exclusivement du côté droit, le long du rameau frontal et en plus sur le trajet de l'artère occipitale. Curieux de savoir à quel point les altérations vasculaires objectivement constatées peuvent être accusées de provoquer la douleur, l'auteur procède à une artériectomie temporale bilatérale. Du côté gauche, l'image histologique se révèle encore plus typique que du côté droit, siège de la céphalée. *Kajtor* reprend sur cette base la question de la pathogénie de la douleur et émet plusieurs hypothèses tendant à prouver que la céphalalgie n'est pas en rapport direct avec l'importance des altérations histologiques.

Quoi qu'il en soit, en réséquant l'artère atteinte, nous sectionnons du même coup les fibres nerveuses génératrices de la céphalée. Pour *Turner* et *van Horn*, pour *Crosby* et *Wadsworth*, nous prévenons même par cette intervention l'extension du processus aux vaisseaux de l'œil. Cette idée nous semble plutôt discutable puisque nous savons que l'artérite temporale n'est que le témoin d'une affection vasculaire généralisée.

Ainsi que le pensent *Witmer* et de nombreux autres auteurs, nous sommes persuadés que la résection de l'artère n'agit que sur l'élément douloureux — ce qui est déjà extrêmement important — mais qu'elle ne modifie en rien l'évolution de la maladie elle-même. Dans de nombreux cas en effet, la fièvre, l'amaigrissement et les arthralgies persistent après la biopsie.

A quel niveau doit-on procéder à la résection? Habituellement on la fera à proximité de l'origine de l'artère temporale superficielle, mais en dessus des branches massétérienne et temporomandibulaire, en dessus également de l'artère transverse de la face et de l'origine de l'artère temporale moyenne. Il suffira de réséquer sur un à deux centimètres en ayant soin d'enlever tout le paquet vasculo-nerveux.

L'infiltration périartérielle de novocaïne repose sur le même principe que l'artériectomie temporale. Son action, bien entendu passagère, semble pourtant moins constante. Certains auteurs l'utilisent comme test pour juger de l'efficacité d'une résection éventuelle (188). Pourtant *Bravo Mateos* prétend que l'infiltration à elle seule peut amener une cessation définitive des céphalées. D'autres auteurs préconisent l'infiltration à la novocaïne du ganglion stellaire. Là également l'action ne semble être que transitoire.

2. Thérapeutique par les antibiotiques

Pour de nombreux auteurs la nature infectieuse de l'artérite temporale ne fait pas de doute. Il était donc logique de la traiter par les antibiotiques.

Les avis sont très partagés sur l'efficacité des *sulfamidés*. Dans certains cas l'action est passagère, dans de nombreux autres elle est nulle. On ne peut prétendre que l'amélioration survenue chez notre malade soit due au traitement sulfamidé. Dans une affection caractérisée par des poussées évolutives et des régressions spontanées, il peut s'agir de coïncidence.

La *pénicilline*, même associée aux sulfamidés, semble également inefficace. Le deuxième cas de *Wolinetz* et coll. fait exception à la règle. La *streptomycine* n'a été administrée que rarement et ne paraît pas plus active.

Par contre les cas traités à l'*auréomycine* sont plus nombreux. Il semble bien que parmi les antibiotiques cette dernière manifeste le plus d'action; les cas de *Rice-Oxley* sont là pour le prouver.

3. Thérapeutique par les anticoagulants

Andersen (5) la préconise pour tous les cas. Afin d'obtenir l'effet espéré. *Curtis* ainsi que *Robertson* (153) recommandent d'administrer l'héparine ou le dicoumarol au tout début de l'affection. *Doane* se demande si ce traitement ne serait pas capable d'enrayer ou même de prévenir les graves «complications» oculaires. Toutefois dans le cas de *Cardell* et *Hanley*, l'amaurose s'est produite alors que l'action du dicoumarol était à son maximum.

4. Thérapeutique par les vasodilatateurs

Nous mentionnerons avant tout dans ce groupe l'*histamine i.v.* en injection lente. *Meade* et coll. indiquent la dose suivante: une injection journalière de 1 mg d'histamine base (2,75 mg de diphosphate d'histamine p. ex.) dans 500 cm³ de sérum physiologique que l'on fait couler durant 90 minutes au début, puis durant 40 minutes lors des séances suivantes. Par cette méthode ces auteurs ont obtenu une amélioration subjective de la vision.

De nombreux autres vasodilatateurs ont été utilisés avec plus ou moins de succès. La voie rétrobulbaire a été préconisée dans les «complications» oculaires. Souvent aucun effet notable n'a été observé.

5. Autres thérapeutiques

Les iodures, les extraits hépatiques, le fer, les vitamines, les antihistaminiques de synthèse, le venin de cobra et bien d'autres substances encore ont été administrées. Les résultats incertains et contradictoires de ces divers traitements empêchent de tirer une conclusion sérieuse de ces observations. Cette remarque est également valable pour la radiothérapie, par exemple, et pour les traitements visant à éliminer des foyers infectieux éventuels.

Le cas de *Schaefer* et *Sanders* est un peu spécial. Souffrant de vives céphalées temporales que les opiacés même n'arrivaient à diminuer, la malade est couchée sur le lit oscillant de *Sanders*. L'effet observé est surprenant, puisque même sans sédatifs le sommeil redevient rapidement possible et qu'au bout de dix jours l'amélioration est très nette. A notre connaissance ce traitement original n'a pas été repris depuis et son efficacité n'a pas été confirmée.

6. Thérapeutique hormonale

En 1948 déjà, *Chavany* et *Taptas* utilisent chez leur malade un traitement hormonal étant donné «l'atteinte considérable de l'état général reproduisant pratiquement une véritable insuffisance cortico-surrénalienne». Ils essaient tout d'abord le propionate de testostérone associé à de petites doses de désoxycorticostérone qui ne semble pas produire l'effet attendu. Les extraits surrénaliens totaux par contre, produisent en 24 heures déjà la disparition des élancements douloureux et par la suite une amélioration de l'état général. Avec prudence les auteurs se gardent d'affirmer que la guérison clinique est définitive. *Olivo* et *Spizzo* traitent leur malade également par des extraits totaux de cortico-surrénale auxquels ils adjoignent de petites doses d'un œstrogène ainsi que de l'iode. Les résultats sont spectaculaires: la température fébrile se normalise, la tension artérielle remonte, l'état général s'améliore et les céphalées diminuent.

Avec l'emploi de l'*ACTH* et de la *Cortisone* de nouveaux espoirs sont permis, bien que les cas traités par l'une ou l'autre de ces hormones soient encore peu nombreux. *Shick* et coll. signalent que dans deux cas d'artérite temporale, la Cortisone amène un soulagement rapide des symptômes locaux et généraux. Pourtant après ce traitement l'examen histologique des artères ne révèle guère de modifications.

Une coïncidence a voulu que, sans avoir pris connaissance de ces travaux, nous administrons également de la Cortisone à notre malade. Les doses étaient de 100 mg par jour pendant 13 jours. Cette thérapeutique a produit une amélioration évidente des symptômes généraux et subjectifs. Le traitement n'a cependant pas modifié l'aspect histologique de l'artérite et n'a pas empêché non plus, ainsi que le supposent *Shick* et coll., l'extension des troubles oculaires. Il est vrai que l'œil gauche atteint pendant le traitement à la Cortisone a été moins touché que l'œil droit, devenu amaurotique avant l'application de cette thérapeutique. Il n'est pas possible d'affirmer que la

moindre gravité de cette évolution soit la conséquence de l'administration de Cortisone. Pour des raisons financières, la dose a été peu élevée et le traitement écourté. Il est possible que pour cela l'efficacité de la thérapeutique ait été réduite.

Un cas très intéressant de traitement par l'ACTH est signalé par *Tate et Wheeler*. Ces auteurs obtiennent en quelques jours une amélioration qu'ils qualifient de «sensationnelle». Mais dès qu'ils diminuent légèrement la dose d'ACTH, les symptômes subjectifs et objectifs se manifestent de plus belle. Ces derniers disparaissent à nouveau lorsque la quantité d'ACTH est augmentée. Ce traitement a été maintenu durant quelque deux mois et une dose totale d'environ 2100 mg d'hormone adrénocorticotrope administrée. Des cas analogues sont signalés par *Kristensen, Andersen* (2), par *Siebert* (217) puis par *Aveling et Stevenson* (204) et enfin par *Robertson* (215). *Fabian* (206) ainsi que *Höök et Jernelius* (211) notent par contre que dans leurs cas ni l'ACTH ni la Cortisone n'ont amené une amélioration notable. *Andersen* (2) insiste pour que le traitement par l'ACTH soit entrepris aussi précocément que possible.

Plus récemment *Whitfield* et coll. (218) ayant traité douze cas d'artérite temporale par l'ACTH ou par la Cortisone, arrivent aux conclusions suivantes:

1. Ces hormones ont un effet certain sur l'évolution de l'affection. Leur action n'est pas uniquement due à leur propriété euphorisante et roborative.

2. Bien que l'amélioration rapide soit toujours notable et la guérison clinique souvent évidente, la vitesse de sédimentation globulaire reste longtemps accélérée et demeure le seul témoin de la progression du processus pathologique. Il faudra donc administrer l'ACTH et la Cortisone pendant un temps prolongé et sans discontinuer jusqu'à la normalisation de la vitesse de sédimentation globulaire. Tant que ce retour à la normale n'est pas atteint, le malade est menacé de toutes les «complications» qui peuvent accompagner l'artérite temporale.

3. L'ACTH et la Cortisone ne semblent avoir que peu d'action sur les «complications» oculaires. La cécité totale et l'amblyopie prolongée ne peuvent en effet être améliorées. Lorsque l'amblyopie est récente et que le traitement hormonal peut être entrepris rapidement, il est par contre possible de constater une certaine amélioration des troubles visuels. Mais cette amélioration peut également se faire spontanément en dehors de toute thérapeutique hormonale. L'action favorable de l'ACTH et de la Cortisone sur les «complications» oculaires est donc loin d'être certaine.

Whitfield et coll. (218) concluent que la valeur la plus importante de cette thérapeutique hormonale est de contenir tout d'abord l'évolution de la maladie puis, chez des malades atteints d'amblyopie récente, de sauvegarder le peu de vision qui leur reste.

Nous croyons avec *Allen* que l'emploi de l'ACTH et de la Cortisone représente un progrès considérable dans la thérapeutique de l'artérite temporale.

Mais pour en apprécier objectivement l'efficacité, il faut attendre une expérience plus approfondie et une utilisation plus courante de ces substances.

IX. Anatomie pathologique

A l'examen macroscopique l'artère réséquée est dure, de consistance tendineuse; sa lumière est étroite et contient parfois un peu de sang. Très souvent pourtant elle est entièrement obstruée. Le calibre artériel est inégal et assez fréquemment on signale, à la surface du vaisseau, de petites formations nodulaires de diverses grandeurs.

Les lésions histopathologiques de l'artérite temporale sont actuellement bien connues. Elles se basent d'une part sur les très nombreuses biopsies et d'autre part sur certaines vérifications nécropsiques.

L'aspect histologique que nous avons détaillé au sujet de notre cas personnel correspond aux descriptions de la plupart des auteurs. Nous n'y reviendrons que rapidement:

Il s'agit d'une panartérite diffuse, giganto-cellulaire. Elle se compose d'une endartérite fibreuse oblitérante, d'une mésartérite avec hyperélastose et d'une périartérite. On note en outre des foyers de dégénérescence fibrinoïde du collagène.

D'après *Horton* et coll. (77) qui, les premiers, ont décrit cette lésion, l'affection débute par une infiltration de cellules rondes autour des vasa vasorum de l'adventice. Puis, au niveau de la média, surviennent des hémorragies et des zones de nécrose. Enfin l'intima s'épaissit en formant des rangées cellulaires superposées.

Ce début par une périartérite est admis par la majorité des auteurs. Ceux-ci, dans l'ensemble, confirment aussi la présence de cellules géantes particulières que *Horton* et coll. signalaient déjà dans leur premier travail.

Cooke et coll., dans leur mémoire consacré à sept cas d'artérite temporale, reprennent l'ensemble de la question et admettent le processus anatomo-pathologique suivant: la réaction est du type inflammatoire subaigu. Elle paraît avoir son origine dans l'adventice et provoquer au niveau de la media des foyers de nécrose sans réactions inflammatoires. L'apparition de ces foyers nécrotiques serait due à une malnutrition provenant d'une atteinte des vasa vasorum. Cette idée, ainsi que nous le verrons plus loin, est combattue par *Kimmelstiel* et coll. (212).

Il est probable que dans certains cas le processus inflammatoire s'arrête à ce stade de périartérite avec médionécrose en foyers, et qu'une cicatrisation se produise par la suite.

Mais, dans la plupart des cas, l'inflammation progresse et la nécrose déclenche souvent une réaction giganto-cellulaire. Certains auteurs nient l'existence de cette réaction (15, 16) mais d'après *Harrison* elle se rencontrerait presque dans tous les cas; il suffirait pour cela de procéder à des

coupes en série. *Boquien* et coll., également de cet avis, retrouvent ces cellules dans sept coupes sur vingt-trois par exemple.

Selon *Harrison* ce sont des cellules du type «à corps étranger», de forme et de dimension variables. Quelques-unes peuvent contenir des fragments de la lame élastique interne. Pourtant, ainsi que nous l'avons signalé dans notre observation personnelle, le «type Langhans» est également rencontré.

Kimmelstiel et coll. (212) font jouer à la lame élastique interne un rôle primordial dans l'histogénèse de l'artérite temporale. D'après ces auteurs les lésions primitives siègeraient dans la media et consisteraient en des altérations dégénératives du tissu élastique. Celles-ci entraîneraient secondairement une réaction giganto-cellulaire et une nécrose de la media avec formation d'anévrysmes intra-muraux partiels. *Martin* et coll. (213) partagent cet avis.

Rymlin et *Kuschner* insistent sur le fait que les réactions giganto-cellulaires à corps étrangers endogènes sont toujours une réponse mésoenchymateuse à un produit ou à un constituant tissulaire qui s'est modifié. C'est ce dernier qui agit alors comme corps étranger. Quelques exemples nous permettront d'illustrer cette manière de voir. C'est ainsi que dans l'artérite temporale ce rôle est joué par des fragments de fibres élastiques. En dehors de la maladie de *Horton* on retrouve ces corps étrangers endogènes dus à des fibres élastiques dans certains nodules pulmonaires (159a). Des cristaux de cholestérol peuvent également être la cause d'une de ces réactions, ainsi que *Fabre* l'a démontré dans quelques cas de pneumonies interstitielles chroniques. Dans la maladie de *Besnier-Boeck* certains blocs protidiques sont à l'origine de la réaction giganto-cellulaire (159b), tandis que dans divers carcinomes gélatineux irradiés, c'est le mucus qui joue ce rôle.

Cela nous mènerait loin de vouloir discuter des origines de ces altérations tissulaires. Sont-elles la conséquence d'une mort de la substance interstitielle – comme on pourrait le penser à la vue de fragments élastiques calcifiés – ou s'agit-il d'une transformation différente de la nécrobiose ?

Simultanément à la nécrose de la media, la lame élastique interne se fragmente et paraît par la suite se multiplier. Cette hyperélastose possède, ainsi que nous l'avons démontré, des affinités tinctoriales modifiées (élastine colorée par la résorcine-fuchsine et bleue au Mallory). *Wolff* le premier a observé cette élastine particulière dans le dédoublement de la lame élastique interne des artères musculaires. Il nous semble que cette hyperélastose se voit dans certaines inflammations faiblement exsudatives. Son interprétation est difficile.

Si – après cette parenthèse – nous reprenons selon *Cooke* et coll. l'évolution du processus anatomo-pathologique, nous observons que la media, par inflammation chronique, se transforme en tissu de granulation avec infiltration de lymphocytes, de plasmocytes et de grandes cellules mononucléées. Des polynucléaires et spécialement des éosinophiles peuvent s'y rencontrer. Cette particularité n'est pourtant signalée que rarement (27, 80, 93).

La néoformation élastique tend à fragmenter le tissu de granulation et lui donne l'apparence de pseudotubercules. Cette apparence est d'autant plus frappante qu'il existe des formations giganto-cellulaires et des cellules pâles du type réticulo-endothélial. *Cooke* et coll. précisent à ce sujet que dans l'artérite temporale la réaction cellulaire suit apparemment la nécrose, tandis que dans la tuberculose l'infiltration cellulaire précède cette dernière.

L'intima présente toujours un épaississement important. Le plus fréquemment il est diffus, attaquant toute la circonférence, plus rarement il ne se produit que par endroits. Durant le stade actif de l'inflammation cette prolifération peut, selon *Harrison*, être divisée en deux zones :

a) Une zone interne, habituellement la plus épaisse, constituée par un tissu fibreux de texture lâche qui contient relativement peu de cellules inflammatoires ou de vaisseaux. Entre les fibroblastes se trouve une substance fondamentale que nous interprétons comme de la fibrine en maturation et que d'autres auteurs, comme *Sjövall* et *Winblad* par exemple, qualifient d'œdème.

b) Une zone externe, parfois absente et dans laquelle la réponse inflammatoire est plus active. Cette dernière varie d'un cas à l'autre. Les lymphocytes, les plasmocytes, les polynucléaires s'y rencontrent dans des proportions diverses. Parfois on y décèle quelques formations giganto-cellulaires. Les éosinophiles ne s'y trouvent qu'exceptionnellement et n'attirent jamais l'attention par leur quantité. Comme nous l'avons mentionné déjà à propos de notre cas, les cellules endothéliales présentent une tuméfaction protoplasmique.

La lumière artérielle est le plus souvent inexistante ou extrêmement réduite. Dans ce dernier cas, on peut y rencontrer une thrombose s'organisant rapidement. Celle-ci se développe avant tout dans les petits vaisseaux, tandis qu'elle est en général absente dans les gros troncs. Nous verrons plus loin que les quelques auteurs ayant procédé à des autopsies signalent au niveau des grosses artères une morphologie histologique presque superposable à celle des vaisseaux temporaux lésés. L'épaississement de l'intima y est en général moins considérable, mais les modifications de la media sont d'autant plus démonstratives. Habituellement la destruction de la lame élastique interne y est pourtant moins prononcée. Pour *Harrison* il ne fait aucun doute que l'artérite giganto-cellulaire observée dans les gros vaisseaux est de nature identique à celle des artères temporales.

Après la description histo-pathologique de l'artérite temporale nous devons nous poser la question de la *spécificité de la lésion*. Sans entrer dans les détails, nous nous limiterons ici à quelques considérations :

1. Existe-t-il en dehors de l'artériosclérose des modifications morphologiques en rapport avec l'âge et qui se manifestent entre autres au niveau de l'artère temporale ?

De l'important mémoire de *Bini* et *Pizzaferrri*, nous relevons que dès la fin du deuxième décennaire l'artère temporale peut présenter des altérations variables d'un individu à l'autre. Celles-ci s'accroissent avec l'âge. Elles consistent tout d'abord en un épaississement diffus de l'intima puis en des altérations de la continuité et des propriétés tinctoriales de la lame élastique interne. On peut y rencontrer aussi une atrophie des structures musculaires de la media, s'accompagnant parfois de sclérose interstitielle. Ces intéressantes constatations méritent d'être vérifiées, car on peut se demander jusqu'à quel point certaines particularités de la lésion décrite dans l'artérite temporale, ne sont pas simplement des modifications non spécifiques dues à l'âge.

2. Les altérations histologiques typiques observées au cours de l'artérite temporale sont-elles propres à cette affection ?

Disons d'emblée qu'il existe presque autant d'avis qu'il y a d'auteurs. Le problème dominant de cette question est surtout de savoir si une distinction entre la morphologie histologique de l'artérite temporale et celle de la périartérite noueuse est possible.

Pour *Horton* et coll. (47) la première nommée possède bien un caractère particulier. Elle se différencie de la seconde tout d'abord par la présence de cellules géantes, puis par l'absence d'éosinophiles, de nécroses importantes et de formations anévrismales. Depuis le travail de ces auteurs on connaît pourtant des cas d'artérite temporale dont la lésion est comparable, sinon superposable, à celle de la périartérite noueuse (144; 177, cas 2). Cette constatation fait même dire à *Gordon* et *Thurber* que chaque image histologique décrite dans la maladie de *Horton* peut être retrouvée dans celle de *Kussmaul*. On sait actuellement que dans cette dernière, la formation d'anévrismes n'est pas constante, l'existence d'une éosinophilie très variable et la présence de cellules multinucléées beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le supposer (121).

A notre avis comme à celui d'autres auteurs, le problème de la spécificité de la lésion ne peut pas être résolu entièrement. Il est très possible que dans l'artérite temporale telle ou telle particularité se retrouve plus fréquemment que dans la périartérite noueuse par exemple. Néanmoins souvenons-nous que l'image microscopique observée n'est que le reflet d'un moment, et qu'au cours de l'évolution de la maladie, cette image peut varier. Nous verrons, comme le suggèrent *Crosby* et *Wadsworth*, que des lésions histologiques presque identiques peuvent être causées par des agents nocifs très différents.

Aussi bien qu'à la périartérite noueuse, ces quelques considérations peuvent être appliquées à tout le groupe encore mal défini des artérites giganto-cellulaires.

Disons en conclusion, qu'il faut, en traitant l'anatomie pathologique de l'artérite temporale, se limiter avant tout à une description morphologique des altérations. Il faut éviter de faire une distinction entre deux affections en analysant seulement telle ou telle particularité de la lésion.

Ce n'est qu'en associant aux constatations anatomo-pathologiques les observations cliniques, qu'un diagnostic différentiel sera possible.

X. Diagnostic différentiel

Lors du stade prodromique de la maladie – nous l'avons déjà mentionné dans le chapitre que nous lui avons consacré – il est pour ainsi dire impossible de distinguer l'artérite temporale des manifestations générales communes à toutes les maladies infectieuses. Courbatures, arthralgies, asthénie, amaigrissement, état subfébrile, aucun de ces symptômes n'est caractéristique. Même dans la période d'état, lorsque les céphalées ont fait leur apparition et que pourtant le processus artéritique n'a pas encore été reconnu, de nombreux diagnostics peuvent être envisagés :

Le tableau peut être celui d'une *tumeur cérébrale* lorsque les céphalalgies sont particulièrement violentes, qu'elles s'accompagnent de vomissements, de troubles visuels avec œdème papillaire, et enfin d'hypertension, de pléiocytose et d'hyperalbuminose du liquide céphalorachidien.

Dans d'autres cas, l'image est plutôt celle d'une *encéphalite* avec céphalées, fièvre, diplopie, amaurose transitoire, troubles du sommeil et du comportement.

Une *hémiplégie* sera à juste titre plus fréquemment attribuée à des accidents vasculaires cérébraux banaux. Elle peut pourtant se rencontrer aussi, comme nous l'avons mentionné, au cours de l'artérite temporale.

Au début la douleur est parfois localisée essentiellement à la nuque. L'éventualité d'une *arthrose cervicale* ou d'une *cellulite* de cette région peuvent être discutées.

Lorsque, gênant la mastication, les articulations temporo-mandibulaires sont sensibles, le diagnostic erroné d'arthrite de ces jointures sera quelquefois posé.

Lors des premiers symptômes, l'artérite temporale peut encore simuler une *névralgie faciale*. Pourtant les points de Valleix ne sont pas spécialement douloureux, ni les zones d'hyperesthésie particulièrement délimitées et les tics douloureux de la face sont absents.

Un diagnostic plus difficile à éliminer est celui de la *migraine*. Néanmoins l'existence chez elle d'une phase prodromique – véritable aura de la crise –, son unilatéralité habituelle, sa durée relativement courte et d'autres particularités encore, la différencient de l'artérite temporale.

Il faut également distinguer de celle-ci le *syndrome algique du territoire de la temporale superficielle* tel qu'il a été décrit par *Chavany*. C'est en effet cette affection qui possède le plus de caractères communs avec la maladie de *Horton*, bien que comme la migraine, elle présente des paroxysmes douloureux plus ou moins brefs en dehors desquels le malade ne souffre pas.

Quelquefois l'artérite temporale se manifeste d'emblée par des troubles oculaires graves. L'examen du fond d'œil et l'interrogatoire du malade per-

mettront de ne pas retenir les diagnostics ophtalmologiques de stase tumorale, de névrite optique infectieuse ou toxique, d'œdème papillaire des hypertendus, de choroïdite péripapillaire, etc.

En pleine période d'état, l'artérite temporale est habituellement facile à reconnaître. Les manifestations locales typiques de l'atteinte artérielle auxquelles s'ajoute une symptomatologie générale assez grave, ne permettront plus de douter du diagnostic.

Il sera donc assez aisé de différencier cliniquement cette affection des autres maladies artérielles diffuses telles que la périartérite noueuse et la thrombo-angéite oblitérante par exemple. Nous avons vu plus haut qu'au point de vue histo-pathologique ceci n'est pas toujours possible. Sans être spécialement clinique, le problème du diagnostic différentiel de ces artériopathies sera donc plutôt pathogénique et nosologique, et nous l'aborderons dans un chapitre spécial.

XI. Étiologie – Pathogénie – Nosologie

L'étiologie de l'artérite temporale demeure encore mystérieuse.

Les phénomènes inflammatoires locaux et la température fébrile de la période d'état font suspecter tout d'abord une cause infectieuse. L'existence d'un état infectieux précédant de quelques jours ou de quelques semaines l'éclosion de la maladie fournit un argument de plus à cette hypothèse (55, cas 1 et 2; 105; 80; 211).

Pourtant presque toutes les recherches qui visent à déceler un agent causal sont demeurées négatives. Quelquefois – ainsi que nous le disions plus haut – certains germes ont été retrouvés dans l'hémoculture ou à la culture du fragment artériel réséqué. Ces microorganismes, rarement isolés, sont de nature si diverse qu'un rôle étiologique prépondérant ne peut leur être attribué.

Dans ses premiers travaux, *Horton* suspectait un actinomyces d'être à l'origine de la maladie. Cependant, plus tard, ce même auteur s'est vu incapable de confirmer son hypothèse. Il est même allé jusqu'à injecter des extraits de vaisseaux lésés dans l'artère temporale de volontaires âgés de 70–75 ans. Cette expérience n'a donné aucun résultat (74).

D'autres fois, on suppose qu'un ultravirus se trouve à la base de l'affection qui nous intéresse (136). *Römer* (156) à ce propos, suggère que ce germe n'agirait qu'en association avec certains troubles trophiques d'origine nerveuse, et *Jennings* (83) se demande si l'âge ne diminuerait pas la résistance des artères à l'agression d'un virus.

Une infection focale est souvent accusée d'être directement ou indirectement à la source du processus artéritique. Pour illustrer cela *Kilbourne* et *Wolff* indiquent les deux possibilités suivantes:

a) Partant d'un foyer infectieux localisé, le processus gagnerait de proche en proche les différentes artères céphaliques. Puisque actuellement nous

savons que l'artérite temporale est une affection généralisée, nous ne croyons pas pouvoir retenir cette éventualité.

b) La deuxième possibilité illustre le rôle indirect joué par l'infection focale. L'artérite temporale serait alors une réaction vasculaire d'*origine allergique* secondaire au foyer infectieux local.

De nombreux auteurs se rallient à cette dernière hypothèse et *Fudalla* généralise même cette notion en prétendant que l'infection focale est l'élément étiologique le plus important de n'importe quelle affection vasculaire. Dans sa publication il en explique longuement le mécanisme complexe. A notre avis c'est attribuer trop d'importance au rôle joué par le foyer infectieux local et cette conception nous paraît quelque peu exagérée.

L'infection focale occupe-t-elle vraiment la place de premier ordre que l'on veut bien parfois lui reconnaître ? Certains auteurs ne sont pas de cet avis, car malgré des examens minutieux et répétés ils n'ont pas été capables de découvrir un de ces foyers. Mais *Fudalla* leur répond qu'il est extrêmement difficile d'en déceler la présence et que, même si l'absence d'un tel foyer paraît certaine, il n'est pas dit pour autant qu'il soit inexistant.

D'autres auteurs, bien qu'ils ne croient pas à la nature uniquement dégénérative de l'affection, font jouer à l'artériosclérose un rôle important dans la genèse de la maladie (145, 150). D'autres encore, réunissant les divers mécanismes dont nous venons de parler, prétendent que la cause de l'artérite temporale est aussi bien infectieuse qu'allergique. La sclérose artérielle serait un facteur favorable à l'éclosion de cette affection.

Robertson (215) dans un travail récent émet une hypothèse selon laquelle un état d'*hypopituitarisme sénile* pourrait se trouver à la base de l'affection qui nous intéresse. Un «stress» sous forme d'un traumatisme ou d'un processus infectieux par exemple, jouerait le rôle de facteur précipitant.

En résumé, d'après ces quelques exemples, nous voyons que les avis concernant l'étiologie de l'artérite temporale sont très divers, mais qu'en général un processus infectieux est admis comme étant à l'origine de la maladie.

* * *

L'étiologie de l'affection que nous étudions n'est toutefois pas seule à poser un problème important. L'artérite temporale soulève encore des questions fort discutées d'*ordre pathogénique* ou *nosologique* par exemple. A ce propos de nombreux auteurs ont rapproché cette maladie d'autres affections vasculaires diffuses.

Dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique nous avons esquissé déjà la parenté morphologique qui peut exister entre l'artérite temporale et la périartérite noueuse par exemple. C'est en effet cette dernière qui est le plus souvent mise en relation avec la maladie de *Horton*. *Selye* (171) puis *Salmon* et *Tatibouet* admettent que l'artérite temporale n'est qu'une forme particulière de la périartérite noueuse; ils s'appuient principalement sur les ressemblances histologiques des deux affections. Nous avons vu plus haut que dans certains cas les deux aspects morphologiques offrent quelque

similitude. Nous avons déjà mentionné qu'il est pourtant trop exclusif de se baser uniquement sur l'image histo-pathologique pour conclure à l'identité des deux maladies.

Nous reconnaissons même qu'en dehors des analogies histologiques il peut exister encore dans la pathogénie plus d'un point commun entre ces deux affections. Nous pensons particulièrement à l'idée de *Selye* (171) qui admet que l'artérite temporale est le résultat d'un «stress» et qui la fait figurer dans le groupe des «maladies de l'adaptation». Nous discuterons plus loin de l'intégration de cette affection dans celui des maladies dites «du collagène».

Même, si en comparant l'artérite temporale et la périartérite noueuse, nous voyons que la morphologie et certains processus pathogéniques sont identiques, nous devons reconnaître que le caractère des manifestations cliniques n'en est pas moins propre à chacune d'elles. Ces tableaux cliniques particuliers dépendent alors probablement des conditions et du terrain sur lequel s'installe l'affection.

A l'instar de la maladie de *Kussmaul* on a souvent établi une relation entre l'artérite temporale et la thrombo-angéite oblitérante. On l'a fait également pour l'artérite rhumatismale. Néanmoins, aussi bien cette dernière que la maladie de *Bürger*, sont plus faciles à distinguer de l'artérite temporale que la périartérite noueuse elle-même tant du point de vue clinique que pathologique.

Dans le tableau 6 nous relevons schématiquement les principales caractéristiques et particularités cliniques de ces quatre affections.

Pourtant nous y trouvons aussi des analogies et même quelques similitudes. C'est ainsi que le caractère des symptômes généraux peut appartenir à plus d'une de ces maladies. Si nous ajoutons à ce trait commun les diverses ressemblances anatomo-pathologiques dont nous avons parlé, nous pouvons établir une certaine parenté entre les artériopathies diffuses.

Nous avons actuellement la possibilité – bien fragile toutefois – de réunir ces affections grâce à la conception assez récente du groupe des «*maladies du collagène*». Disons d'emblée que cette réunion est assez arbitraire et ne vise que certaines de leurs caractéristiques communes. Loin de nous de prétendre que le terme de «maladies du collagène» puisse répondre à toutes les questions d'ordre pathogénique ou nosologique que pose chacune d'entre elles.

Mentionnons tout d'abord qu'à leur origine se trouvent des facteurs étiologiques très disparates. Ceux-ci peuvent être par exemple de nature hyperergique, toxique, infectieuse, etc. et provoquer au niveau du tissu conjonctif des altérations particulières dont certaines seront identiques dans l'ensemble de ces maladies. Ainsi une turgescence ou une dégénérescence fibrinoïde atteindra, à des degrés divers, la substance fondamentale, les fibres et même les éléments cellulaires. C'est cette dégénérescence fibrinoïde qui caractérise la lésion initiale commune à toutes ces affections.

Notons en passant que l'on attribue à cette lésion initiale l'augmentation des globulines sanguines constatée dans toutes ces collagénoses. Rappelons à

Tableau 6

	Artérite temporale	Périartérite nouvelle	Thrombo-angéite oblitérante	Rhumatisme articulaire aigu
Symptômes et signes	fièvre; sudations; arthralgies; myalgies; amaigrissement; céphalées très importantes; phénomènes inflammatoires locaux évidents	fièvre; sudations; arthralgies; amaigrissement; tachycardie; crises douloureuses abdominales; atteinte rénale fréquente; ictère ou hémorragies graves; leucocytose presque toujours très marquée; éosinophilie occasionnelle	amaigrissement occasionnel; claudication intermittente; érythromélie; troubles trophiques des extrémités	fièvre; sudations; arthralgies importantes avec phénomènes inflammatoires évidents; localisations extra-articulaires fréquentes
Sexe et âge	atteint les deux sexes en proportion presque égale; touche des sujets âgés de plus de 50 ans	atteint beaucoup plus fréquemment les hommes; touche surtout des sujets jeunes	atteint presque toujours les hommes; touche des sujets jeunes ou adultes	atteint les deux sexes en proportion presque égale; touche en général des sujets jeunes
Artères atteintes	aorte et ses gros troncs; prédominance des artères céphaliques; atteinte occasionnelle des artères viscérales	artères de moyen et de petit calibre; parfois atteinte des grosses artères; extension fréquente aux artères viscérales	artères profondes, surtout celles des membres; atteinte des artères viscérales possible, mais extension moindre que dans la périartérite nouvelle	petites artères et artérioles; atteinte des artères viscérales
Evolution	rechutes fréquentes; «complications» oculaires dans 50% des cas; autres «complications» possibles; évolution habituellement longue; affection plutôt bénigne	évolution fatale fréquente; mort par cachexie, par complications rénales ou cardiaques; hémorragies possibles	tendance à la mortification et à la gangrène des extrémités; perte des membres atteints	évolution par poussées; complications cardiaques fréquentes; autres complications possibles (pleuropulmonaires, rénales, etc.)

ce propos que dans notre cas cette hyperglobulinémie est particulièrement démonstrative.

A la lésion initiale fait suite une réaction seconde, et c'est elle qui donnera à chaque affection sa physionomie particulière. Cette réaction seconde comprend en général deux phases, l'une exsudative ou nécrotique et l'autre menant soit à la «*restitutio ad integrum*» soit à une formation granulomateuse. Cette dernière pourra faire place à un processus cicatriciel.

Il résulte de ces quelques considérations que c'est la réaction seconde qui va donner à la lésion anatomique et à l'évolution clinique son caractère propre.

Dans l'artérite temporale par exemple, nous pouvons supposer qu'à la lésion initiale commune fait suite une nécrose fibrinoïde à laquelle succède entre autres une infiltration lympho-plasmocytaire et une réaction giganto-cellulaire.

Il peut se trouver pourtant des cas assez énigmatiques dans lesquels les phénomènes réactionnels, secondaires à la lésion initiale, ne sont pas entièrement délimités. A ce sujet certains auteurs admettent qu'il doit exister des formes de passage entre la maladie sérique, le rhumatisme articulaire aigu et la périartérite noueuse par exemple. Ceci, à notre avis, permettrait d'expliquer certaine ressemblance morphologique entre l'artérite temporale et la périartérite noueuse, ressemblance sur laquelle plusieurs auteurs ont particulièrement insisté.

Après ces quelques réflexions sommaires, répétons que sous la dénomination de «maladies du collagène» nous groupons assez arbitrairement des affections dissemblables mais possédant toutefois certains mécanismes pathogéniques communs. Il n'est pas indiqué pour autant de retirer à chacune d'entre elles son caractère propre, ni de nier son entité particulière.

Martin et coll. (213) dans un article récent constatent que dans de nombreux travaux on a abusé du terme de «maladies du collagène». Selon ces auteurs, ni l'artérite temporale ni la périartérite noueuse ne devraient figurer dans ce cadre car, disent-ils, «le terme de „maladies du collagène“ doit être réservé aux affections lésant l'ensemble du tissu conjonctif de l'organisme; ces lésions ayant le double caractère d'être primitives et essentielles, sinon uniques».

A notre avis le groupe des collagénoses doit être considéré actuellement encore comme un groupe provisoire, en attendant que d'autres travaux viennent justifier ou condamner son existence. C'est ainsi que l'on peut y faire figurer entre autres l'artérite temporale tout en lui conservant, pour le moment, son autonomie.

Résumé: l'étiologie de l'artérite temporale est encore inconnue. De nombreux auteurs admettent qu'une cause infectieuse se trouve à la base de l'affection. Pour certains d'entre eux la maladie serait le résultat d'un processus allergique.

La pathogénie de l'artérite temporale pose de nombreux problèmes d'ordre nosologique. La tendance actuelle est de ranger cette affection dans le groupe provisoire des maladies dites «du collagène».

Résumé

1. L'artérite temporale est une affection artérielle généralisée. Elle atteint presque exclusivement des sujets âgés. La moyenne d'âge se situe aux environs de 68 ans. Elle touche dans une proportion presque égale les hommes et les femmes.

2. Elle débute en général par une *période prodromique* qui peut s'étendre sur quelques semaines ou quelques mois. Celle-ci est caractérisée par des symptômes généraux.

3. Les *céphalées* constituent le symptôme le plus constant de la maladie. Elles se développent de façon insidieuse ou brutale.

4. A la *période d'état*, les algies temporales sont au premier plan. Les phénomènes inflammatoires locaux sont presque toujours importants. L'atteinte est en général bilatérale. Les symptômes généraux de la période prodromique se prolongent, l'état général du malade est très affecté.

5. On a appelé improprement «*complications*» de l'artérite temporale les manifestations qui dépendent de l'atteinte d'autres segments artériels. Parmi ces «complications» les *troubles visuels* sont les plus fréquents. Les symptômes cérébraux sont plus rares, les «complications» viscérales exceptionnelles.

6. La maladie *évolue* parfois pendant quelques mois, généralement elle dure 1-2 ans et se manifeste par des poussées et des rémissions successives.

7. Son *pronostic* est habituellement bon en ce qui concerne la vie des malades. Mais les séquelles oculaires sont particulièrement graves. L'affection est cependant moins bénigne que ne le pensaient les premiers auteurs. Nous avons relevé 25 *décès* attribuables à l'artérite sur 248 cas rapportés dans la littérature.

8. Les *examens de laboratoire* mettent généralement en évidence une anémie normo- ou hypochrome et une leucocytose très variable selon les cas. La sédimentation globulaire est toujours très accélérée, témoignant d'un important déséquilibre protidique. Celui-ci porte avant tout sur une diminution des albumines avec augmentation des globulines et plus spécialement de leur fraction *a*.

9. De nombreux *traitements* ont été utilisés avec des succès variables et difficiles à apprécier. La résection d'un segment de l'artère atteinte est très efficace pour calmer les douleurs temporales mais n'arrête pas l'évolution de la maladie. Plus récemment certains résultats prometteurs ont été obtenus grâce à l'emploi de l'ACTH et de la Cortisone.

10. L'examen *anatomo-pathologique* nous montre qu'il s'agit d'une panartérite diffuse, giganto-cellulaire. De nombreuses autres artères peuvent être

atteintes de manière identique. Parmi elles nous notons que ce sont surtout l'aorte, ses gros troncs, et spécialement les artères céphaliques qui sont touchées.

11. *L'étiologie* de l'artérite temporale demeure mystérieuse. De nombreux auteurs suspectent à son origine un processus infectieux, d'autres admettent un processus allergique. Les recherches bactériologiques n'ont pas donné de résultats concluants. Malgré les particularités de ses manifestations cliniques, les pathologues tendent à apparenter la maladie de *Horton* à la péri-artérite noueuse. On peut donc placer l'artérite temporale en compagnie des autres artérites cryptogénétiques dans le groupe d'attente des «maladies du collagène».

Zusammenfassung

1. Die Arteriitis temporalis ist ein generalisiertes Arterienleiden. Sie befällt beide Geschlechter annähernd gleich häufig, jedoch fast ausschließlich die höheren Altersklassen. Das durchschnittliche Erkrankungsalter beträgt zirka 68 Jahre.

2. Sie beginnt gewöhnlich mit einem unspezifischen *Prodromalstadium*, welches durch uncharakteristische Allgemeinsymptome gekennzeichnet ist und einige Wochen bis Monate anhält.

3. *Cephalalgien*, die schleichend oder schlagartig auftreten können, bilden das Leitsymptom.

4. Während des *Hauptstadiums* steht der temporale Kopfschmerz im Vordergrund, welchem, so gut wie immer, ein meist doppelseitiger, lokaler Entzündungsprozeß der Temporalarterien zugrunde liegt.

5. Das Befallensein weiterer arterieller Gefäßbezirke wurde oft fälschlicherweise als «*Komplikationen*» der Arteriitis temporalis aufgefaßt. Dieselben führen meist zu *Sehstörungen*, während cerebrale Symptome seltener und viscerale «*Komplikationen*» die Ausnahme sind.

6. Die *Krankheitsdauer* beträgt gewöhnlich 1-2 Jahre, gelegentlich auch nur einige Monate. Das Leiden verläuft in Schüben, die mit vorübergehenden Remissionen alternieren.

7. Die *Prognose* quoad vitam ist gewöhnlich eine gute. Allerdings sind die Folgen der Augen-«*Komplikationen*» außerordentlich schwer. Entgegen den Ansichten der ersten Autoren muß die Arteriitis temporalis als nicht ausgesprochen gutartig angesehen werden. Bei 248 Fällen der Literatur fanden wir nämlich 25 *Todesfälle*, die der Arteriitis zuzuschreiben sind.

8. Charakteristische *Laboratoriumsbefunde* sind: normo- oder hypochrome Anämie, sehr variable Leukocytose, immer stark beschleunigte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Letztere spricht für das Vorliegen einer erheblichen Eiweißverschiebung im Sinne einer Abnahme der Albumine und einer Zunahme der Globuline, besonders deren α -Fraktion.

9. Verschiedenartigste bisher vorgenommene *Behandlungsversuche* haben nicht befriedigt. Immerhin wirkt sich die Teilresektion der befallenen Temporalarterien günstig auf die Cephalalgien aus, vermag aber nicht das

Fortschreiten der Affektion aufzuhalten. Jedoch erscheint die neuerdings versuchte Therapie mit ACTH und Cortison erfolgversprechend.

10. *Pathologisch-anatomisch* handelt es sich um eine diffuse, riesenzellige Panarteriitis. Außer den Temporalarterien können zahlreiche andere Arterien befallen sein und zwar hauptsächlich die Aorta sowie deren Stämme, speziell das Karotidensystem.

11. Die *Ätiologie* der Arteriitis temporalis ist noch ungeklärt. Zahlreiche Autoren vermuten eine infektiöse, andere eine allergische Genese. Alle bakteriologischen Verifizierungen sind jedoch bisher gescheitert. Die pathologischen Anatomen vermuten enge Beziehungen zwischen der Arteriitis temporalis und der Periarteriitis nodosa. Man muß daher erstere, zusammen mit anderen kryptogenetischen Arteriitiden, vorläufig der Gruppe der «Kollagenosen» zuordnen.

Summary

1. Temporal arteritis is a generalized arterial disease affecting almost exclusively elderly people; the average age is about 68 years. Men and women are affected in almost equal proportions.

2. Generally temporal arteritis begins with a *prodromal period* which may last during a period of weeks or months. It is characterized by general symptoms.

3. The most constant symptom of the disease is *headache*. It may have an insidious or sudden onset.

4. During the *manifest period*, headache in the temporal regions constitutes the most important symptom. There are nearly always considerable local inflammatory phenomena. These changes are usually bilateral. The symptoms of the prodromal period continue and the general state of the patient is greatly affected.

5. The so-called «*complications*» of temporal arteritis are manifestations of changes in other arterial segments. Among these «complications», the most common are *visual disorders*. Cerebral symptoms are rare and visceral «complications» exceptional.

6. Occasionally the *evolution* is measured in terms of a few months but generally the disease lasts 1-2 years and is characterized by successive remissions and relapses.

7. The *prognosis* of temporal arteritis as concerns the survival of the patient is good. Ocular sequelae can be particularly severe. However the disease is less benign than was believed by the early authors. Among the 248 cases reported in the literature we have noticed 25 *deaths* attributable to this form of arteritis.

8. The *laboratory tests* often reveal a normo- or hypochromic anemia and a variable leucocytosis. The erythrocytic sedimentation rate is always very accelerated indicating a disturbance of the plasma protein equilibrium. This plasma dysproteinemia consists principally in a decrease in the albumins

accompanied by an increase in the globulins, particularly the α -globulin fraction.

9. Numerous *treatments* have been employed. Their success has been variable and difficult to appraise. Resection of a segment of the affected artery is very efficacious for the relief of temporal pain. This procedure however does not stop the evolution of the disease. Recently, promising results have been obtained through the use of ACTH and Cortisone.

10. *Pathological* examinations show that the condition is a diffuse giant-cell panarteritis. Other arteries may be affected in a similar manner i.e. the aorta, its large branches and especially the cephalic arteries.

11. The *etiology* of temporal arteritis remains a mystery. Many investigators suspect the underlying basis to be an infectious process, while others favour an allergic condition. Bacteriological research has not given conclusive results. Pathologists tend to connect temporal arteritis with periarteritis nodosa in spite of the peculiar clinical manifestations of the former. Therefore, along with the other cryptogenetic inflammatory conditions of arteries, we include temporal arteritis in the provisional group of «collagen diseases».

Tableau 7 - Récapitulati

Auteur	No	Sexe	Age	Symptômes initiaux	Durée	Atteinte	Fièvre	Anémie	Maigr.	Vitesse de sédiment. 1re h.	Tension artérielle
2	1	♀	69	amaurose	—	ddc ¹	+			> 80	—
	2	♂	55	céphalées	~ 1 an	—		+		140	—
	5	♂	54	douleurs rhumat. occipit.; scotomes	^ 2 ans	ddc	—	+	+	105	150/90
	6	♀	63	douleurs rhumat.; œdèmes chevilles	5 m.	dr	+	+	+	120	125/80
8	5	♂	71	douleurs temporales	—	ddc	+	+	+	5	140/70
	6	♂	70	douleurs temporales	~ 1 an	ddc	+	—		—	135/80
9	7	♂	57	—	2 m.	ddc	+			—	220/140
10	8	♀	71	douleurs cervicales	1 m.	ddc	+		+	—	130/80
12	9	♀	60	douleurs rhumatismales	~ 6 m.	ddc	+	+	+	106	—
14	10	♀	63	céphalées	7 m.†	—	+	+	+	—	—
15	11	♀	77	torticolis; syndrome infectieux	1½ m.	ddc	+	+		105	220/100
16	12	♂	59	douleurs occipitales	3 m.	ddc		±	—	28	150/100
17	13	♂	73	douleurs frontales	~ 2 m.	ddc	+	+	+	100	—
21	14	♀	75	douleurs pelvi-cruales	~ 5 m.	ddc	+	+	+	44	130/60
	15	♀	74	douleurs membres; pharyngite	8 m.†	ddc	+	+	+	82	200/90
	16	♂	70	diplopie transitoire	~ 2 ans	ddc	+	—	+	48	—
23	17	♂	75	amblyopie bilatérale	—	ddc			+	61	165
25	18	♂	78	fatigue; toux et expectorat.; frisson	6 m.†	ddc	+	+	+	132	135/60
27	19	♀	65	céphalées; anorexie; amaigrissement	5 m.	ddc	+	+	+	28 W ²	234/110
28	20	♀	65	«état grippal»; œdème de la face	~ 10 m.	ddc	+	+	+	90	170/95
29	21	♀	57	furuncle face; céphalées temporales	~ 8 m.	g	+	±		13	norm.
30	22	♂	69	douleurs occipitales	5 m.†	ddc	+	—	+	89	160/90
	23	♂	76	céphalées	1 an	ddc		+	+	108	120/80
	24	♀	67	céphalées occipit.; asthénie; vertiges	6 m.	ddc	+	+	+	109	135/100
	25	♂	74	céphalées; insomnie	1 an	ddc	+	+	+	140	175/95
31	26	♂	73	arthralgies	—	ddc		±	+	116	150/90
	27	♀	68	céphalées	—	ddc	+	+	+	100	175/110
	28	♀	68	asthénie	—	ddc	+	±	+	125	160/100
32	29	♀	53	céphalées	~ 2 m.	ddc	+			—	—
33	30	♂	61	douleurs rhumatismales	6 m.	ddc		+	+	13	150/80
34	31	♀	74	céphalées	—	ddc	+	—	+	75	150/85
37	32	♂	77	céphalées	—	g	+	+	+	125	150/70
38	33	♂	62	«état grippal»; douleurs occipitales	~ 5 m.	dr	+	+	+	102	130/64
39	34	♀	68	«état grippal»; amaigrissement	5 m.	ddc	+	+	+	20	145/90
40	35	♂	68	arthralgies; myalgies	4 m.	ddc			+	126	155/70
41	36	♀	63	«état grippal»	14 m.	ddc	+	+	+	85	142/62
43	37	♂	70	troubles visuels; amaigrissem.; céphal.	~ 2 m.	dr	+		+	35	110/60
44	38	♂	72	céphalées	4 m.	ddc	—		—	—	170/80
	39	♂	65	céphalées; fièvre	2 m.	ddc	+	+	+	10 W	120/80

¹ ddc = des deux côtés² W = Wintrobe

des cas publiés

Symptômes oculaires	Autres artères atteintes	Biopsie	Examens bactériol.	Autopsie	Remarques
amaurose bilatérale	—	+	—	—	traité par ACTH
ptosis et diplopie transitoires	—	—	—	—	traité par ACTH
glaucome	—	+	négatif	—	anévrisme intracranien ?
—	tibiale postérieure ?	+	négatif	—	un mois après hospitalisation: apparition d'un nodule temp. gauche
amaurose bilatérale	—	+	négatif	—	diabétique
réduction champ visuel; douL ocul.; photophobie; anisocorie; amaurose	—	+	—	—	—
—	—	—	—	—	—
photophobie; atrophie papillaire bilatérale	—	—	—	—	désorientation transitoire
—	—	—	—	—	doul. rhumat. et paresthésies bras
amaurose; atrophie optique	carot. int.; coron.	—	—	+	† par pyélonéphrite et bronchopneum.
exophtalmie; amaurose droite; strabisme	carot. ext.; fac.; occipit.	+	—	—	artériographie cérébrale
—	coron. ?	+	—	—	noir; atteinte état gén. minime; crises d'angor
amaurose bilatérale; atrophie optique	—	+	—	—	histol.: absence de cellules géantes
amaurose bilatérale; atrophie optique	—	+	—	—	—
amaurose; œdème papillaire bilatéral; atrophie optique	—	+	—	—	† par accident vascul. cérébral
amaurose droite; atrophie optique; amblyopie gauche	—	+	—	—	—
amblyopie bilatérale; œdème papillaire	tibiales ?	+	—	—	histol.: absence de cellules géantes
œdème papillaire et maculaire; amaurose gauche	carot. g.; rad. ?	+	sang: streptocoque	—	† quelques mois après; bon effet de l'auréomycine
—	occipit.	+	biopsie: coque gram +	—	coma transitoire; histol.: absence de cellules géantes; éosinophilie
—	—	+	—	—	pas d'amélioration après résection de l'art temp.
—	—	—	—	—	—
strabisme; diplopie; lagophtalmie; ptosis	—	+	—	—	† deux mois après, d'une hématomérose
—	—	—	—	—	—
—	—	+	—	—	—
—	—	+	—	—	—
—	aorte ?	—	—	+	† par rupture d'anévrisme aortique
—	occipit. ?	—	—	—	—
œdème papillaire bilatéral; scotomes centraux bilatéraux; amaurose	maxill.; occipit.	—	—	—	—
—	occipit. ?	+	—	—	—
amaurose bilatérale; petites hémorragies du f. o. à droite	—	—	—	—	21 200 leucocytes par mm ³
—	—	+	—	—	hypoacousie transitoire
amblyopie	occipit.	+	—	—	paresthésies main et pied droits; troubles psychiques
—	occipit.	+	—	—	—
diplopie; amaurose gauche; amaurose droite transitoire puis définitive	opht.; carot.; coron.; fémor.; aorte	—	—	—	anamnèse: infarctus du myocarde; † par thrombose cérébrale
—	divers autres vaiss.	—	—	—	état dépressif; coma puis †
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	† 6 mois plus tard d'un infarctus du myocarde

Auteur	No	Sexe	Age	Symptômes initiaux	Durée	Atteinte	Fièvre	Anémie	Amalgr.	Vitesse de sédiment. 1re h.	Tension artérielle
45	40	♂	69	amblyopie; diplopie	6 m.	ddc	—	+		32 W	175/80
	41	♂	68	douleurs thoraciques; douleurs rhumatismales	6 m.	ddc	+	—	+	—	—
46	42	♂	64	doul.rhumat.; céphalées; tr. visuels	1 m.	ddc	+	—	+	—	130/90
	43	♂	66	céphalées frontales	6 m.†	ddc	+	—		—	130/80
44	44	♀	66	asthénie; myalgies	10 m.	ddc	+	+	+	—	130/75
	45	♀	69	myalgies; thrombose des veines axill.	2½ans†	ddc	—	+	+	—	190/105
46	46	♂	71	céphalées	—	ddc	—	±	+	—	150/95
	47	♂	69	myalgies et arthralgies	1 an	ddc	+	—	+	—	180/90
48	48	♀	73	asthénie; arthralgies; myalgies . . .	14 m.†	ddc	—	+	+	—	140/70
49	49	♀	68	vertiges	2 ans	ddc	+	+	+	—	140/80
	50	♀	73	troubles visuels	8 m.	ddc	+	+	+	33	—
51	51	♀	64	céphalées	5 m.	ddc	+	+	+	29	150, 80
	52	♂	79	céphalées	—	ddc	+	+	—	115	—
53	53	♀	67	céphalées	—	ddc	+	+	+	132	—
	54	♀	75	céphalées	~ 3 m.	ddc	+	—	—	37	—
52	55	♀	71	céphalées temporales; asthénie . . .	5 m.†	ddc	+	+	+	44 W	130/80
	56	♀	55	céphalées temporales; asthénie . . .	1 an	ddc	+	+	+	18(12')	130/70
53	57	♀	72	céphalées temporales; asthénie . . .	4 m.	ddc		—		—	—
	58	♂	69	douleurs articulaires; asthénie. . . .	4 m.	g	+	+	+	32	160/90
55	59	♀	65	bronchopneumonie	3 m.	ddc	+		+	—	—
	60	♀	76	asthénie	1 an	dr	+	+	+	—	170, 80
56	61	♂	72	«état grippal»; toux	3 m.	ddc	+		+	—	150, 90
	62	♀	70	arthralgies; asthénie; amaigrissement	2 ans	ddc	+	+	+	92	160/75
58	63	♀	82	«état grippal».	quelq. m.	ddc	+			—	240 130
	59	♂	72	—	—	ddc				—	—
60	65	♀	58	asthénie; fièvre; myalgies	quelq. m.†	g	+	+	—	106	150/85
65	66	♀	64	myalgies; lymphadén.; arthrite; céph.	7 m.	ddc	+	+	+	110	—
	67	♀	66	«état grippal»; toux; céphalées . . .	6 m.	ddc	+	+	+	105	115/80
67	68	♀	23	vertiges; sudations; douleurs cervic.	6 m.†	—	—	—	+	—	220/130
	69	♀	59	«état grippal».	6 m.†	g			+	—	—
70	70	♂	63	«état grippal»; vertiges.	9 m.†	—			+	—	—
	71	♀	64	«état grippal»; myalgies	~ 1 m.†	—	—	+	+	—	210/100
69	72	♂	65	«état grippal»; myalgies; arthralgies.	4 m.	ddc	+	+	+	29 W	120/80
	73	♂	73	«état grippal»; asthénie	—	ddc		+	+	46	135/80

Symptômes oculaires	Autres artères atteintes	Biopsie	Examen bactériol.	Autopsie	Remarques
amaurose	—	+	—	—	—
—	—	+	—	—	† 2 mois après guérison de l'artérite temp. d'un infarctus du myocarde
—	occipit.	—	—	—	† 11 mois plus tard de bronchopneum.
ptosis transitoire; amblyopie œil g.	rad.; tibiale	+	—	—	† 6 mois plus tard par accident vascul. cérébral probable
diplopie transitoire; œdème papillaire; exsudats et hémorragies; amaurose	—	—	—	—	—
amaurose; œdème rétinien; diplopie transitoire	aorte; sousclav.; fémorale	+	négatif	+	confusion mentale; † 2 ans après le début de l'affection; thromboses cérébrales multiples
—	—	+	négatif	—	état vertigineux
amaurose transitoire; œdème et hémorragies de la rétine	occipit.; péd.; tibiale post.	+	—	—	douleurs polyarticulaires
diplopie transitoire; amaurose; atrophie optique	rétin.; aorte; més-ent. sup.; brachio-céphal.	+	—	+	hypoacousie transitoire; état confusionnel; † par accident vascul. cérébral
amblyopie légère	occipit.	+	—	—	—
amaurose; hémorragies péripapillaires	—	—	—	—	légère amélioration vision œil gauche après 6 mois
amaurose droite transitoire	—	+	—	—	—
diplopie transitoire; amaurose droite; œdème et hémorragies rétinienes	—	+	—	—	—
amaurose transitoire à droite; œdème de la rétine	—	—	—	—	—
amaurose; œdème papillaire et rétinien	cérébr. ?	+	—	—	† par accident vascul. cérébral
—	nodule péd. dr.	+	—	—	—
photophobie	—	+	—	—	antécédents migraineux
ptosis bilatéral; troubles de l'accommodation	—	+	—	—	—
réduction champ visuel; œdème papillaire; hémorragies rétinienes	—	+	biopsie: strepto. viri.	—	adénopathies latéro-cervicales; œdème important de la face
diplopie	—	+	—	—	infection dentaire
amblyopie	—	+	—	—	—
amaurose dr.; amblyopie g.; œdème papillaire; atrophie optique	occipit.; carot. ?	+	négatif	—	traité par Cortisone; arthralgies 2 ans plus tard
œdème palpébral	occipit.	—	—	—	—
amaurose dr.; taie cornéenne; atrophie optique	—	—	—	—	—
parésie mot. ocul. ext. g.; diplopie	aorte; carot.; sous-clav.; hypogastr.; cœl.; brachio-céph.; coron.	—	—	+	† doute sur la lésion de l'artère temp.
—	occipit.	+	—	—	oscill. dimin. mollet dr.
—	—	+	—	—	absence puls. pédieuse dr.
—	aorte; sousclav.; carot.	—	—	+	† par rupture anévrisme sousclav.; anévrisme aortique; cas exceptionnel sans atteinte temporale
hémianopsie; ptosis; convergence difficile	aorte; carot.	—	—	+	† par hémiplegie g.; infarctus pulm.
—	aorte; carot.	—	—	—	† par accident vascul. cérébral; pas d'atteinte temporale
—	aorte; carot.; iliaque ss.clav.; brachio-cép. fémor. ?	—	sang: nég.	—	† postopératoire; pas d'atteinte temp.
amaurose bilatérale; atrophie optique	carot.	—	—	—	artériographie cérébrale: processus endartéritique; troubles psychiques

Auteur	No	Sexe	Age	Symptômes initiaux	Durée	Atteinte	Fièvre	Anémie	Amaigr.	Vitesse de sédiment. 1re h.	Tension artérielle
72	74	♀	69	asthénie	6 m.	dr	+	+	+	—	140/90
73	75	♀	64	asthénie		dde	+	+	+	—	—
74	76	♂	64	—	2 m.	dde				—	—
75	77	♀	72	céphalées	~ 3 m.	dde	+	+	+	100	155/90
77	78	♀	50	asthénie; anorexie	22 m.	dde	+	+	+	—	—
	79	♂	68	douleurs périodentaires; céphalées . .	2 m.	dde	+	+	+	—	—
78	80	♀	69	—		—				—	—
	81	♀	75	—		—				—	—
	82	♂	72	—		—				—	—
	83	♂	65	—		—				—	—
	84	♀	68	asthénie; céphalées	6 m.	dde				—	—
79	85	♂	75	nodule douloureux jambe droite . .	2 m.	dde	+	+	+	78	110/70
80	86	♀	58	céphalées	2 m.	dde	+	+	+	70 W	118/62
	87	♂	61	arthralgies; doul. temporo-mandibul.	1 an	dde	+	+	+	—	130/80
	88	♀	67	myalgies	18 m.	dde	+			—	195/100
81	89	♂	80	céphalées temporales		dde				—	—
82	90	♀	60	arthralgies; infection dentaire. . . .	4 m.	dde	+		+	108	165/100
	91	♂	72	asthénie; anorexie	—	dde	+			—	—
83	92	♀	69	céphalées temporales	4 m.	dde				—	170/100
	93	♀	67	céphalées; perte des cheveux		dde	+	+	+	—	150/80
	94	♀	73	céphalées; surdité	3 m.†	dde	+	+	+	—	180/100
	95	♀	73	céphalées	4 m.	dde	+	+	+	129	120/70
84	96	♀	61	asthénie; anorexie	6 m.	dde	+		+	—	—
	97	♂	75	céphalées	1 m.	dde				—	—
	98	♀	76	asthénie; amaigrissement.	~ 4 m.	dde				—	—
87	99	♀	70	myalgies; amaigrissement; céphalées.	2 m.	dde	+	+	+	49	180/95
90	100	♂	63	céphalées temporales	5 m.	dr	+		—	31 W	118/65
	101	♀	75	asthénie; fièvre	—	dde	+	+		—	135/85
	102	♂	75	céphalées	6 m.	dde				—	—
	103	♀	65	céphalées occipitales		dde	+			—	—
	104	♂	71	douleurs articulaires	1 an	dde				38 W	—
	105	♀	82	céphalées temporales	9 m.	dde	+	+		—	—
	106	♀	82	douleurs occipitales		dde		+	+	—	—
91	107	♀	68	céphalées; photophobie; myalgies . .	~ 2 m.	dde	+	+	+	118	128/68
92	108	♂	36	céphalées	~ 3 m.	dr		—	—	6	—
93	109	♂	68	céphalées	2 m.†	dde	+		+	—	140/90
94	110	♀	69	asthénie; céphalées	~ 1 m.	dde		—	+	98	120/70
95	111	♀	75	douleurs occipitales	1 an	dde	+	+	+	22 W	—
96	112	♀	71	douleurs occipitales	6 m.	dde	+	+	+	92	230/11
99	113	♀	69	céphalées occipitales	~ 4 m.†		+	+	+	75	150/95

Symptômes oculaires	Autres artères atteintes	Biopsie	Examen bactériol.	Autopsie	Remarques
—	radiale	+	—	—	—
—	faciale	+	—	—	biopsie art. faciale: histol. typique; «claudication intermittente» de la mastication
amaurose bilatérale	—	—	—	—	—
—	faciale	—	—	—	«claudication intermittente» d.l. mastication; bonne act. de l'histamine i.v.
—	—	+	biopsie: actinomyc.	—	—
—	—	+	biopsie: actinomyc.	—	infections périorbitaires
dans deux de ces cas: phlébite des veines rétiniennes avec hémorragies et exsudats	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
—	—	+	—	—	—
—	—	+	négatif	—	—
—	—	+	sang: nég.	—	arthralgies persistantes
—	—	+	—	—	—
amaurose; thromb. artère centrale rétine	artères bras g. ?	+	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	+	—	—	—
—	mén. moy.	+	—	+	† autopsie partielle; athéromatose art. cérébrales; nécrose hypophysaire
—	radiale dr. ?	+	—	—	doul. rhumatismales importantes
amblyopie transitoire; réduction champ visuel; amaurose	—	—	—	—	—
amaurose; œdème papillaire léger	—	—	—	—	—
scotomes œil dr.; amaurose; amblyopie œil g.; œdème papillaire	—	—	—	—	disproportion entre troubles visuels et lésions du fond d'œil
—	occipit; faciale	+	—	—	—
—	—	+	—	—	6 semaines plus tard: péricardite
—	—	+	—	—	—
anisocorie; réd. champ visuel	—	+	—	—	—
amaurose; œdème papillaire; hémorragies rétiniennes	occipit.	—	—	—	—
—	—	+	—	—	—
mydriase; dégénéresc. macul. et atrophie papill. œil g.; œil dr.: hémorragies rétiniennes	—	—	—	—	—
—	occipit. ?	+	—	—	—
photophobie	occipit. ? carot.; radiale dr. ?	+	—	—	—
—	—	+	—	—	cas tout à fait atypique du point de vue clinique; histologie typique
—	faciale ?	+	sang: nég.	—	† par infarctus du myocarde
réduction champ visuel, œdème papillaire	—	—	—	—	augm. température cutanée locale; amélioration des troubles visuels
amaurose; atrophie optique	—	+	—	—	hémiparésie gauche spastique
—	—	—	—	—	traité avec succès par ACTH
réduction champ visuel; pseudoglaucome	aorte	—	—	—	maladie osseuse de Paget (crâne); artères temporales non examinées à l'autopsie

Auteur	No	Sexe	Age	Symptômes initiaux	Durée	Atteinte	Figvre	Anémie	Amalg.	Vitesse de sédim. 1re h.	Tension artérielle
100	114	♀	65	«état grippal»; céphalées occipitales .	2 1 m.	ddc	+	+	+	60	—
101	115	♂	72	claudication intermittente; douleurs membres inférieurs	—	ddc		+	+	112	120/80
103	116	♀	79	céphalées	—	ddc	+		+	—	—
105	117	♀	60	œdème face	6 m.	ddc	+	+	+	—	148/90
106	118	♂	72	céphalées	—	ddc				—	160/80
107	119	♂	77	anorexie; fièvre	2 5 m.	ddc	+	+		79	—
110	120	♂	47	arthralgies; anorexie.	5 m.†	ddc	+		+	—	190/14
	121	♂	48	asthénie; amaigrissement.	—	ddc	—		+	—	180/12
111	122	♀	23	hémiplegie gauche	—†	—	+	+	+	—	—
114	123	♀	72	asthénie; arthralgies	—	ddc	+	+	+	29	—
115	124	♂	72	amaurose œil gauche	2 4 m.	ddc	+	+		105	160/10
	125	♀	72	arthralgies; céphalées	2 3 m.	ddc	+	+	+	90	130/70
116	126	♂	69	céphalées; amaurose	2 5 m.	ddc	+	+	+	70	110/70
	127	♂	74	céphalées; amaurose	6 m.	ddc	—	+	—	95	140/90
117	128	♀	22	céphalées	3 m.	g	+	+	+	normale	—
118	129	♀	75	myalgies; fièvre; angine	2 m.	ddc	+	+	+	124	170/75
119	130	♀	70	céphalées temporales	2 m.	ddc	+	+	+	37	170/10
	131	♂	72	arthralgies; fièvre	2 9 m.	ddc	+	+	+	35	165/90
	132	♂	64	céphalées; fièvre	11 m.	ddc	+	+	+	44	100/70
	133	♀	72	rhinite; sinusite; céphalées	8 m.	dr	+	—	—	accélérée	180/11
120	134	♀	65	céphalées	5 m.	ddc	+	—	+	43	150/10
123	135	♂	69	céphalées; asthénie	2 2 m.	ddc	+	+	+	102	135/80
124	136	♀	69	«état grippal»; céphalées	—	ddc	+	+	+	—	126/80
125	137	♀	71	asthénie; vertiges; céphalées	6 m.	ddc	+	—	+	12	190/11
128	138	♂	64	myalgies; asthénie; céphalées	3 m.	ddc	+	+	+	107	130/80
129	139	♀	73	céphalées	3 m.	ddc	+	+	+	—	150/80
132	140	♀	68	bronchopneumonie; céphalées.	18 m.	ddc	+	+		48	150/70
133	141	♂	61	œdème joue; infection dentaire	3 m.	ddc	+	+	+	—	120/75
134	142	♂	64	céphalées temporales	6 m.	ddc	+	+	+	119	130/70
135	143	♀	55	céphalées; asthénie	2 5 m.	ddc		+	+	24	100/90
136	144	♀	73	pneumonie atypique	9 m.	dr	+	+	+	119	210/16
138	145	♀	63	céphalées; asthénie	—	—				—	—
140	146	♀	70	céphalées; asthénie; arthralgies	1 an	ddc	+	+	+	48	180/10
	147	♀	67	céphalées; asthénie	2 ans	ddc	+	+	+	92	—
	148	♂	66	«état grippal»; parsth. membres inf.	1 an	ddc	+	+	+	75	200/10
141	149	♀	67	céphalées; asthénie	21 m.	ddc	+	+	+	100	—
	150	♂	68	céphalées temporales	16 m.	ddc	+		+	100	—
142	151	♀	78	—	3 m.	ddc				—	210/10

Symptômes oculaires	Autres artères atteintes	Biopsie	Examen bactériol.	Autopsie	Remarques
—	—	—	—	—	caries dentaires
maurose bilatérale; atrophie optique	carot.	+	—	—	artériographie carotidienne; arthralgies persistantes
—	occipit.; branche de la thy.	+	staphyloc.	—	biopsie d'une branche de l'art. thy.: typique
—	—	+	biopsie: staphyloc.	—	infection dentaire; † 6 ans plus tard d'hémorragie cérébrale
maurose bilatérale; œdème papillaire	—	—	—	—	—
amblyopie; œdème rétinien; rétrécissement champ visuel	—	—	—	—	claudication intermittente; angine de poitrine
—	—	—	—	+	† en coma urémique; cas tout à fait atypique; schistosomiase
—	—	—	—	—	—
—	carot.; radiale	—	—	+	† cas tout à fait atypique
maurose bilatérale; œdème papillaire	—	—	—	—	amélioration vision; traitement par histamine i.v.
troubles de la convergence	—	—	—	—	—
maurose bilatérale; œdème papillaire	—	+	—	—	—
maurose bilatérale; atrophie optique	—	+	—	—	—
maurose bilatérale; atrophie optique	—	+	—	—	—
maurose bilatérale; œdème papillaire; rétrécissement champ visuel	—	—	—	—	artériographie carotid.; amélioration vision; traité par Cortidyn
—	—	+	biopsie: nég.	—	cas atypique; histologie atypique
—	—	+	sang: nég.	—	—
—	—	+	sang: nég.	—	hypoacousie transitoire
maurose bilatérale; œdème papillaire; atrophie optique	cérébr. ?	+	sang: nég.	—	hallucinations visuelles; hémiparésie gauche transitoire
maurose et diplopie transitoires	cérébr. ?	—	sang: nég.	—	hypoacousie transitoire
—	—	—	—	—	—
amblyopie transitoire puis amaurose	carot. ?	+	—	—	lipothymies et syncopes; troubles de la gustation
œil gauche	—	+	—	—	—
—	—	+	—	—	—
maurose œil dr.; amblyopie œil g.; œdème papillaire	occipit; pédieuse dr. ?	+	—	—	amélioration notable vision œil gauche
cosis	—	+	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	tuméfaction linguale; délire transitoire; traité par Cortigène; amélioration
œdème palpébral et chémosis conjonctive; amblyopie œil dr.; exsudats et hémorragies	—	+	—	—	tourniole annulaire dr. amicrobienne; atteinte artères digitales ?
névrosisme	carot.	—	—	—	anamnèse: rhumatisme articul. aigu, endocardite mitrale, infect. dentaire
amblyopie légère	pédieuse gauche	—	—	—	abus de tabac; arthralgies
—	—	+	—	—	anamnèse de migraine typique
amblyopie; œdème papillaire	occipit. (biopsie); pédieuse (biopsie)	+	sang: nég.	—	phlébite jambe; herpès zoster; Ecg.: signes coronaires
—	—	+	—	—	—
maurose transitoire puis définitive; œdème papillaire	occipit.	—	sang: nég.	—	polyarthrite chronique
amblyopie; paralysie de la VI ^e paire; syndrome de Horner	occipit.; spinale ant.	—	sang: nég.	—	parésie spastique membres inf. ddc; atteinte nerveuse C ₅ -C ₇
—	—	—	—	—	cas atypique; peu de symptômes temp.
—	occipit.; cérébr. ?	+	—	—	suites: hémiplegie droite
amblyopie transitoire œil dr.; amaurose bilatérale transitoire	—	+	sang: nég.	—	arthralgies persistantes
maurose; atrophie optique œil gauche	—	—	—	—	—

Auteur	No	Sexe	Age	Symptômes initiaux	Durée	Atténité	Fièvre	Anémie	Amaigr.	Vitesse de sédiment, 1re h.	Tension artérielle
144	152	♀	76	asthénie	1 an	dr	+	+	+	—	150/70
	153	♀	61	angine de poitrine	~ 3 m.	ddc	+	+	+	—	—
145	154	♀	70	céphalées	2 m.	ddc	+	+	+	53	130/70
147	155	♂	65	céphalées; anorexie; caries dentaires	2 m.	ddc	+	+	+	85	—
	156	♀	66	asthénie; fièvre	3 m.	ddc	+	+	+	125	114/74
148	157	♂	65	céphalées; arthralgies; amaurose trans.	~ 5 m.	ddc	+	+	+	85	—
150	158	♂	78	céphalées; amblyopie	1 m.	ddc	+	+	+	—	150/80
151	159	♀	63	céphalées; arthralgies; vertiges	3 m.†	ddc	+	+	+	100	150/90
152	160	♀	59	céphalées; asthénie	6 sem.	ddc	+	+	+	—	130/80
	161	♀	25	laryngite aiguë	6 sem.	dr	—	—	—	—	—
	162	♂	66	bronchite aiguë	2 m.	ddc	+	+	+	—	106/64
	163	♀	75	rhinite et bronchite	3 m.	ddc	—	—	—	—	—
153	164	♂	65	céphalées; myalgies; asthénie	1 an	ddc	+	+	+	40 W	150/90
	165	♂	65	céphalées; myalgies; asthénie	6 m.	ddc	+	+	+	43 W	norma
	166	♀	73	céphalées; myalgies; asthénie	—	ddc	+	—	+	accélérée	augmen
	167	♂	67	céphalées; asthénie	2 m.†	ddc	—	—	+	accélérée	—
155	168	♀	65	céphalées; asthénie	4 m.	ddc	+	+	+	135	150/80
	169	♂	66	céphalées; arthralgies	—	ddc	+	+	+	130	120/70
156	170	♂	47	céphalées temporales et occipitales . .	~ 6 m.	g	+	+	+	72	170/95
159	171	♀	61	céphalées; asthénie	—	ddc	+	+	+	128	—
160	172	♂	71	arthralgies	2 m.	ddc	+	±	—	120	150/80
	173	♀	68	céphalées	1 an	ddc	+	+	+	112	—
162	174	♀	62	céphalées	~ 3 m.	dr	+	+	+	—	155/80
163	175	♂	69	myalgies; «état grippal»	8 m.	ddc	+	+	+	—	120/60
165	176	♂	78	céphalées	3½ m.	ddc	—	—	+	138	—
	177	♂	68	myalgies; arthralgies	2 m.	ddc	+	+	+	63	—
167	178	♂	80	arthralgies	4 m.	ddc	+	+	+	120	120/70
168	179	♀	70	asthénie; amaigrissement	6 m.	ddc	+	+	+	21 W	110/70
169	180	♂	69	céphalées	~ 4 m.	dr	+	—	—	21	—
172	181	♂	73	arthralgies	6 sem.	ddc	—	+	—	102	150/90
174	182	♀	74	—	~ 3 m.	—	—	—	—	accélérée	—
	183	♀	75	—	~ 3 m.	—	—	—	—	accélérée	—
175	184	♂	72	—	—	ddc	+	+	+	accélérée	—
177	185	♂	62	céphalées; fièvre	18 m.	ddc	+	+	+	100	150/80
	186	♂	43	myalgies; asthénie	8m.	ddc	+	+	+	112	130/70
178	187	♀	70	amblyopie; amaurose œil droit	—	ddc	+	+	+	—	—
	188	♂	68	«état grippal»	—	ddc	+	+	—	—	—
179	189	♀	81	«état grippal»; amaurose	3 m.†	ddc	—	—	—	—	190/90
	190	♀	70	céphalées temporales	6 m.	ddc	—	—	+	—	—
180	191	♂	66	asthénie	6 m.	ddc	+	+	+	28	150/80
181	192	♂	68	douleurs précordiales; asthénie	2 m.†	ddc	—	—	—	116	—

Symptômes oculaires	Autres artères atteintes	Biopsie	Examen bactériol.	Autopsie	Remarques
—	—	—	—	—	exacerbation après extractions dent.
—	—	+	—	—	—
—	—	+	sang: nég.	—	adénopathies latéro-cervicales; maladie de Biermer
réduction champ visuel œil droit	—	—	—	—	succès du traitement par l'auréomyc.
amaurose transitoire puis définitive	—	—	—	—	—
œdème palpébral; amblyopie	carot.; occipit.	+	—	—	nécroses cutanées cuir chevelu
—	aorte; coron.; ovar;	—	—	+	atrophie osseuse au voisinage des grosses artères (crâne); hémiparésie gauche; †
—	cran.; carot.	—	—	—	—
—	occipit.	—	—	—	cas tout à fait atypique et incertain
—	—	—	—	—	—
—	occipit. ?	—	—	—	—
—	occipit. ?	—	—	—	nègre
—	fac.; occipit.	+	—	—	gangrène membres inférieurs
amaurose; thrombose artère centrale de la rétine	fac.; occipit.	+	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	occipit.; sousclav. ?	—	—	+	paralysie de la XII ^e paire à droite; † postop. ulcus gastr.; thrombose sousclav. gauche
amblyopie	occipit.; fac.	+	—	—	hypocousie
—	occipit.; fac.	+	—	—	œdème face très important
—	—	+	—	—	diag. différentiel avec névralgies du V
diplopie transitoire	—	+	—	—	—
—	—	+	—	—	amélioration par auréomycine
—	—	—	—	—	état septique durant 2 mois; douleurs polyarticulaires
—	—	—	—	—	guérison par lit oscillant de Sanders
réduction champ visuel œil droit	—	—	—	—	anévrisme intracranien
—	occipit.; palatine ascend.	+	—	—	—
—	occipit.	+	sang: nég.	—	—
amaurose œil droit; irrégul. champ visuel œil gauche	—	+	—	—	curieuses altérations des muqueuses buccales et rectales
amaurose œil droit; amblyopie œil g.	carot.; fac.	+	biopsie: nég.	—	diabétique
—	occipit.	+	—	—	absence de douleurs à gauche pourtant histologie typique de ce côté
amaurose bilatérale; œdème du fond d'œil; quelques hémorragies	occipit.	+	—	—	—
—	—	—	—	—	traité avec succès par Cortisone
—	—	—	—	—	traité avec succès par Cortisone
amaurose unilatérale	—	+	—	—	—
—	—	+	—	—	arthralgies persistantes; état dépressif
—	—	+	—	—	arthralgies persistantes
amaurose bilatérale; œdème papillaire avec hémorragies	—	—	—	—	—
amaurose bilatérale; atrophie optique; pseudoglaucome	—	+	—	—	—
amaurose bilatérale; petites hémorragies rétinienes	—	+	—	—	légers troubles psychiques; † par infarctus du myocarde
amblyopie œil gauche	—	—	—	—	—
—	—	+	—	—	légers troubles psychiques
—	carot.; sousclav.; pulm.; cœl.; mésent.; rén.; ilia.; brachio-céphal.	—	—	+	diabétique; † par infarctus du myocarde

Auteur	No	Sexe	Age	Symptômes initiaux	Durée	Atteinte	Fièvre	Anémie	Maigr.	Vitesse de sédiment. 1re b.	Tension artérielle
182	193	♂	76	—	—†	—	—	—	—	—	—
	194	♂	50	insuff. card.; myalgies; arthralgies . .	1 an†	—	—	—	—	—	120/70
183	195	♀	79	amygdalite	1 m.	ddc	+	+	—	38	160/90
184	196	♂	66	céphalées	9 m.	dr	+	+	+	—	—
187	197	♀	66	arthralgies; myalgies	3 m.	dr	+	+	—	83	130/70
188	198	♂	67	céphalées	2 ans	ddc	+	+	+	accélérée	160/90
189	199	♀	73	céphalées; arthralgies	9 m.	ddc	+	+	+	—	170/100
	200	♀	74	céphalées; asthénie	3 m.	dr	+	+	+	—	170/80
	201	♀	69	céphalées; myalgies	2 m.	ddc	+	+	+	accélérée	160/74
	202	♀	69	fièvre; asthénie	6 m.	ddc	+	+	+	—	160/70
190	203	♀	75	céphalées	2 m.	ddc	+	+	+	105	150/70
192	204	♂	67	état dépressif; céphalées	8 m.†	ddc	+	+	+	74	150/95
195	205	♂	72	arthralgies; myalgies	—	ddc	—	+	+	75	115/60
	206	♂	73	anthrax épaule	5 m.	ddc	+	+	+	108	110/60
197	207	♂	69	amaurose; cataracte; décollem. rétine	3 m.	dr	—	—	—	—	—
198	208	♂	52	céphalées	—	ddc	—	—	—	—	—
	209	♂	63	céphalées	—	ddc	—	—	—	—	—
	210	♂	75	céphalées; asthénie	3 m.	dr	+	—	+	—	—
199	211	♂	68	céphalées; amaurose œil droit . . .	—	ddc	—	+	—	129	—
201	212	♂	70	céphalées	10 m.	ddc	—	—	—	—	150/100
	213	♀	64	céphalées; épistaxis	2 m.	ddc	+	+	+	—	160/110
203	214	♂	62	dysphagie; myalgies; «état grippal»	—	ddc	+	±	—	100	130/90
204	215	♀	71	céphalées; vertiges	3 m.	ddc	—	—	—	—	160/80
205	216	♀	72	myalgies; arthralgies; douL. nuque	1 an	ddc	+	+	+	92	180/90
206	217	♂	80	céphalées temporales; amblyopie . .	3 m.	ddc	—	+	—	81	160/90
	218	♂	73	arthralgies; céphalées	5 m.	ddc	—	+	+	130	170/90
208	219	♂	72	arthralgies; asthénie; amaigrissement	6 m.†	ddc	—	+	+	—	155/80
	220	♂	72	vertiges; cécité	6 m.	—	+	+	—	82	165/100
209	221	♀	78	céphalées	—	ddc	—	—	—	—	—
210	222	♀	70	arthralgies; céphalées; douL. rétro-ocul.	1 an†	ddc	—	—	—	—	110/50
211	223	♂	65	infection voies respir. sup.; nausées; amaigrissement	6 m.	ddc	+	+	+	61	120/80
	224	♂	68	infection voies respir. sup.; hypoacou- sie; céphalées	7 m.	ddc	—	+	—	105	—
	225	♀	77	infection dentaire	8 m.	ddc	—	+	—	92	—
212	226	♀	65	céphalées temporales; malaise; fièvre	4 m.	ddc	+	+	—	accélérée	lég. augm.
	227	♀	67	céphalées temporales, malaise; fièvre	3 m.	ddc	+	+	—	—	lég. augm.
213	228	♂	69	céphalées	4 m.	ddc	+	+	—	65	120/50

Symptômes oculaires	Autres artères atteintes	Biopsie	Examen bactériol.	Autopsie	Remarques
—	aorte; iliaque	—	—	—	aortite gigantométabolique; † postopérat.; aucun sympt. typ. d'artérite temp.
diplopie; amblyopie	aorte; iliaque; carot.	—	—	—	† par infarctus du myocarde
—	—	—	—	—	excellente action de l'ACTH
amblyopie; glaucome ?	occipit. péd.; tib. post. occipit.; péd. ?	— + +	— biopsie: nég. biopsie: rares b. acido-résist.	—	taie cornéenne ancienne psychisme très altéré
amblyopie	—	—	—	—	—
—	pédieuse ?	— +	— biopsie: nég.	—	— arthralgies; symptômes surviennent 6 mois après extractions dentaires
—	occipit. fac.; occipit. cérébr.; thy. sup.	+	—	—	biopsie occipit.: histologie typique anamnèse: angine de poitrine; dysphagie intense; troubl. psych.; †
—	—	+	—	—	—
—	—	+	—	—	traitement par hormones mâles et cortico-surrénales
—	—	+	—	—	artérite temporale après cyclodialyse
ptosis	—	+	biopsie: nég.	—	éosinophilie sanguine
amaurose bilatérale; œdème papillaire	—	— +	— biopsie: nég.	—	—
—	carot. carot.; vertébr. occipit.	+	sang et biopsie: nég.	—	«complications» oculaires malgré résection artère temporale
diminution acuité visuelle	—	—	—	—	tuméfaction linguale importante
—	—	+	sang: nég.	—	subdélire; aspect de septicémie grave
écécité g.; amblyopie dr.; réduc. champ vis.; œdème rétinien; atrophie opt.	—	+	—	—	24 200 leucocytes par mm ³ ; histologie: éosinophilie
amblyopie bilat.; œdème papillaire; atrophie optique œil dr. > œil g.	—	—	—	—	hypocousie; malade traité par ACTH avec amélior.; rechute lors de dosage insuffisant
amaurose gauche; œdème papillaire et réduction champ visuel œil droit	—	—	—	—	céphalées et symptomatologie locale minimes
—	rad.; aorte; brachioceph.; carot.; sclav.; coron.; mésent.; réa.; iliaques; brach.; pancr.; thy. fémorale	+	—	—	traitement par ACTH sans amélioration notable
écécité bilatérale; restauration acuité visuelle	—	—	—	—	—
—	artérioles cuir chevelu	—	—	—	douleurs angineuses; † par infarctus du myocarde
écécité bilatérale; ptosis palpébral œil gauche; glaucome	coron.; carot.; cérébr.; choroid.; rétin.; occipit.	—	—	—	claudication intermittente; gangrène pied droit; amputation
amaurose droite; œdème papillaire; atrophie optique	—	—	—	—	traitement par Cortisone; escarre importante du cuir chevelu
amblyopie gauche; légère amélioration acuité visuelle	—	—	—	—	† par infarctus du myocarde; cas avec glaucome
hémianopsie binasale en quadrant; amblyopie œil gauche	occipit.	—	—	—	traitement par Cortisone sans beaucoup d'effet
—	—	+	—	—	hypocousie; diminution du taux du fer sérique
—	—	+	—	—	diminution considérable du taux du fer sérique
amaurose droite; œdème papillaire; atrophie optique; amblyopie œil g.	—	+	—	—	sinusite frontale droite

Auteur	No	Sexe	Age	Symptômes initiaux	Durée	Atteinte	Fèvre	Anémie	Maigr.	Vitesse de sédiment. 1re h.	Tension artérielle
214	229	♀	56	claudicat. intermitt.; céphal.; myalg.	~ 4 m.	ddc	+		+	65	200 max.
	230	♀	84	cécité droite	—	dr				—	—
	231	♂	67	céphalées temporales; sudations . . .	~ 5 m.	ddc	+	—		—	—
	232	♀	70	céphalées; fièvre	~ 15 m.	ddc	+	+	+	50	—
	233	♂	71	céphalées; amblyopie; lipothymies .	~ 2 m.†	ddc	+	+		—	—
217	234	♂	73	arthralgies; céphalées	16 m.	dr	+	+	+	121	110/55
	235	♂	76	arthralgies; amaurose	—	ddc	±	±	±	90	150/90
218	236	♂	68	asthénie; amaigrissement; lombalgies	~ 15 m.	ddc	—	—	+	16 W	—
	237	♂	83	amblyopie bilatérale	—	ddc				—	—
	238	♀	79	amaigrissement; anorexie; myalgies .	~ 8 m.	ddc	+		+	29 W	—
	239	♀	77	céphalées	~ 8 m.	ddc	+	—		46	—
	240	♂	77	céphalées; amaurose bilatérale . . .	—	ddc				52 W	—
	241	♂	69	arthralgies; amaigrissement	~ 1 an	ddc	—	+		57	—
	242	♀	74	amaigrissement; myalgies	~ 17 m.	ddc		—		56 W	—
	243	♀	67	arthralgies; infarctus myocarde; cé- phalées	~ 6 m.	ddc	—	—		45 W	210/110
	244	♀	66	céphalées; malaise	~ 8 m.	ddc	+		+	accélérée	—
	245	♀	76	anorexie; malaise; céphalées	~ 8 m.	ddc	+	+	+	103	—
	246	♂	69	insuffisance coron.; amblyopie œil dr.; céphalées	~ 10 m.†	ddc				—	—
219	247	♀	72	céphalées; asthénie	~ 11 m.	ddc		—	+	32	—
	248	♂	72	céphalées; amblyopie œil g.; arthralg.	~ 6 m.	ddc	+	+	+	134	125/80

Symptômes oculaires	Autres artères atteintes	Biopsie	Examen bactériol.	Autopsie	Remarques
	fémorale ?	+	—	—	claudication intermittente jambe g. 1½ an auparavant
amaurose droite; névrite optique ischémique		+	—	—	
amblyopie bilatérale		+	sang: nég.	—	traité par antihistaminiques avec succ.
amaurose bilatérale		+	sang: nég.	—	—
amblyopie œil gauche; œdème papill., névrite optique	carotide	-			accès de goutte; lipothymies; altérations myocardiques; † par accident cérébral
amblyopie œil gauche; réduction champ visuel					
amaurose œil gauche; œdème papill. hémorragie rétín.; amblyopie œil dr.		+	—	—	cas sans céphalées; traité par ACTH avec succès; atteinte primitive de l'app. visuel
amblyopie bilatérale	occipit.				traité par ACTH avec amélioration
amblyopie bilatérale					traité par ACTH avec amélioration acuité visuelle œil droit
amaurose bilatérale	occipit.				traité par Cortisone sans amélioration acuité visuelle
	occipit.				traité par ACTH avec amélioration; sédimentation reste accélérée
amaurose bilatérale; œdème papill.; hémorragies péripapillaires					traité par ACTH sans amélioration; acuité visuelle
amaurose bilatérale; fond de l'œil normal	occipit.			—	traité par ACTH avec amélioration; pas d'effet sur l'acuité visuelle
amaurose bilatérale	occipit.				traité par ACTH avec amélioration; pas d'effet sur les troubles visuels
amblyopie bilat.; hémorragies péripap. réduction champ visuel	occipit.	-			traité par ACTH avec amélioration; amélioration des troubles visuels; infarctus du myocarde
amblyopie bilatérale	occipit.	—			anamnèse d'ulcus; traité par Cortisone; amélioration des troubles visuels œil dr.; nécrose cuir chevelu
amblyopie bilat.; œdème papill.; hémorragies rétín. péripapill.; réduction champ visuel		-		-	traité par ACTH avec amélioration; amélioration des troubles visuels; sédimentation reste accélérée
amblyopie bilatérale		—			traité par ACTH; amélioration acuité vis. œil droit; † 1 mois après par infarctus du myocarde
—	occipit.	—			traité par ACTH avec amélioration
amblyopie bilatérale; réduction champ visuel puis cécité		+	—	—	hémiparésie droite; importants troubles protéines sang.

Bibliographie¹

1. *Allen, E. V.*: 50 Years of Progress in cardiovascular Disease. The Role of the American Heart Association in Research. *Circulation* **2**, 726-735 (1950).
2. *Andersen, A. H.*: Nyere Laegemilder. *Ugeskr. Laeg. (Dän.)* **113**, 587-588 (1951).
3. *Andersen, T.*: Arteritis temporalis (Horton), (Et symptom paa en generaliseret Karlidelse). En oversigt og et tilfaelde med Glaucom. *Ugeskr. Laeg. (Dän.)* **108**, 1257-1268 (1946).
4. *Andersen, T.*: Temporal Arteritis (Horton). Tilfaelde uden Arter. tempor. *Ugeskr. Laeg. (Dän.)* **108**, 1268-1269 (1946).
5. *Andersen, T.*: Arteritis temporalis (Horton), (A symptom of a generalized vascular Disease). A Survey and a Case with Glaucoma. *Acta med. scand. (Schwd.)* **128**, 151-178 (1947).
6. *Andersen, T.*: Temporal Arteritis (Horton). A Case without temporal Arteritis. *Acta med. scand. (Schwd.)* **128**, 230-233 (1947).
7. Annotations - Temporal Arteritis. *Lancet* **1**, 455 (1952).
8. *Anderson, W. B., Nicholson, W. M., et Iverson, L.*: Temporal Arteritis with associated optic Atrophy. *South. med. J. (Am.)* **41**, 426-434 (1948).
9. *Artucio, Munoz Moratorio et Falcon*: cités par *B. T. Horton et T. B. Magath*. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin., Rochester* **12**, 548-553 (1937).
10. *Bain, C. W. C.*: Arteritis of the temporal Arteries. *Lancet* **1**, 517 (1938).
11. *van Balen, G. F.*: Arteriitis temporalis. *Ned. Tsch. Geneesk.* **92**, 3565-3567 (1948).
12. *van Balen, G. F., et de Bruyne, J.*: Arteriitis temporalis. *Ned. Tsch. Geneesk.* **92**, 170-177 (1948).
13. *Barbizet, J.*: Les Céphalées vasculaires. Edit. G. Doin, Paris 1950.
14. *Barnard, W. J.*: Tbc. Arteritis. *J. Path. a. Bacter.* **40**, 433-436 (1935).
15. *Bénard, H., Rambert, P., et Pestel, M.*: Artérite temporale et complications oculaires. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **65**, 1271-1277 (1949).
16. *Bennett, H. D., et Baker, L. A.*: Temporal Arteritis occuring in a Negro. *Amer. Heart J.* **42**, 447-452 (1951).
17. *Benthaus, J., et Naber, R.*: Arteriitis temporalis, ein kasuistischer Beitrag. *Med. Klin.* **46**, 616-618 (1951).
18. *Bergouignan, M.*: Le pronostic éloigné de l'artérite temporale. *Soc. anatomoclinique de Bordeaux, séance du 6 février 1950, rapp. dans: Sem. Hôp. Paris* **26**, 2191 (1950).
19. *Bergouignan, M.*: A propos d'un troisième cas d'artérite temporale. *Rev. otoneur. Par.* **22**, 545-546 (1950).
20. *Bergouignan, M., et Julien, R.*: Constatations ophtalmoscopiques dans deux cas d'artérite temporale. *Rev. otoneur. Par.* **22**, 540-545 (1950).
21. *Bergouignan, M., et Lacrotte, P.*: Considérations sur trois nouveaux cas d'artérite temporale. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **65**, 597-602 (1949).
22. *Bessière, E., Bonnal, R., et Chabot, J.*: Un nouveau cas de cécité bilatérale au cours de la maladie de Horton. *Arch. Ophtalm. (Fr.)* **11**, 77 (1951).
23. *Bessière, E., et Julien, R. G.*: Les manifestations papillaires dans le syndrome dit «artérite temporale». Fréquence de l'œdème papillaire ischémique. *Arch. Ophtalm. (Fr.)* **10**, 701-714 (1950).

¹ Voir également supplément de bibliographie p. 81.

24. *Bini, G., et Pizzaferrì, A.*: Studio sulle alterazioni delle arterie temporale e frontale e loro importanza nella genesi della «arterite di Horton». Riv. Anat. pat. e Onc. **4**, 885-920 (1951).
25. *Boquien, Y., Kerneis, J. P., Hervouet, D., et Moyon*: Artérite temporale avec hémoculture positive au streptocoque. Action très favorable de l'auroémicine. Presse méd. **59**, 1774-1776 (1951).
26. *Bourne, W. A.*: Temporal or giant-cell Arteritis. Brit. med. J. **2**, 270 (1947).
27. *Bowers, J. M.*: Arteritis of the Temporal Vessels. Report of a case. Arch. int. Med. (Am.) **66**, 384-392 (1940).
28. *Braae, M.*: Arteritis temporalis. Nord. Med. (Schwd.) **43**, 877-878 (1950).
29. *Bravo Mateos, C.*: Un caso de arteritis temporal. (Enfermedad de Horton, Magath y Brown) Rev. clin. españ. **34**, 193-194 (1949).
30. *Broch, O. J., et Ytrehus, Ø.*: Arteritis temporalis. Nord. Med. (Schwd.) **30**, 1251-1254 (1946).
31. *Broch, O. J. et Ytrehus, Ø.*: Tre nye tilfelle av arteritis temporalis. Nord. Med. (Schwd.) **34**, 1111-1113 (1947).
32. *Brown, M. R.*: Headache due to Cranial (temporal) Arteritis. Med. Clin. N. Amer. 1487 (septembre 1951).
33. *Brown, J. W., et Hampson, F.*: Temporal Arteritis. Brit. Heart J. **6**, 154-156 (1944).
34. *Bruce, G. M.*: Temporal Arteritis as a Cause of Blindness. Review of Literature and Report of a Case. Trans. amer. ophthalm. Soc. **47**, 300-316 (1949).
35. *Bruce, G. M.*: Temporal Arteritis as a Cause of Blindness. Review of Literature and Report of a Case. Amer. J. Ophthalm. **33**, 1568-1573 (1950).
36. *de Brux, J.*: Constitution histo-chimique de la substance fondamentale et maladies «dites du collagène». Presse méd. **59**, 627-630 (1951).
37. *de Bruyne, J.*: Communication personnelle.
38. *de Bruyne, J., et van Balen, G. F.*: Communication personnelle.
39. *Buller, F. C.*: A Case of Temporal Arteritis. Med. J. Austral. **36**, 553-554 (1949).
40. *Cardell, B. S., et Hanley, T.*: A fatal Case of giant-cell or temporal Arteritis. J. Path. a. Bacter. **63**, 587-597 (1951).
41. *Chasnoff, J., et Vorzimer, J. J.*: Temporal Arteritis: a local manifestation of a systemic disease. Ann. int. Med. (Am.) **20**, 327-333 (1944).
42. *Chavany, J. A.*: Syndrome algique du territoire de l'artère temporale superficielle. Presse méd. **44**, 347-348 (1936).
43. *Chavany, J. A., et Taptas, J. N.*: A propos d'un cas d'artérite temporale. Importance de l'artérite de Horton dans la céphalée des vieillards. Presse méd. **69**, 835 (1948).
44. *Cohen, H., et Harrison, C. V.*: Temporal Arteritis. Report of three Cases. J. clin. Path. **1**, 212-216 (1948).
45. *Cole, L.*: Two Cases of temporal Arteritis. One with Angina of effort. Brit. Heart J. **10**, 26-28 (1948).
46. *Cooke, W. T., Cloake, P. C. P., Govan, A. D. T., et Colbeck, J. C.*: Temporal Arteritis. A generalized vascular Disease. Quart. J. Med. **15**, 47-76 (1946).
47. *Cornil, L., Charpin, E. et J., et Payan, H.*: Un cas d'artérite temporale. Comité Médical des Bouches du Rhône, séance du 4 février 1949, rapp. dans: Presse méd. **32**, 437 (1949).
48. *Criep, L. H.*: Chronic vascular Headache. Postgrad. Med. **3**, 19-26 (1948).
49. *Crosby, R. C., et Wadsworth, R. C.*: Temporal Arteritis. Review of Literature and Report of five additional Cases. Arch. int. Med. (Am.) **81**, 431-464 (1948).
50. *Cüppers, C.*: Über die Mitbeteiligung des Auges bei der Arteriitis temporalis. Klin. Mbl. Augenhk. **118**, 645-647 (1951).
51. *Curtis, H. C.*: Cranial Arteritis. A Review of Literature with Report of a Case with total Blindness. Amer. J. Med. **1**, 437-446 (1946).
52. *Dantes, D. A.*: Temporal Arteritis. J. amer. med. Assoc. **131**, 1265-1269 (1946).

53. *Desneux, J. J., et Gebts, W.*: Artérite temporale. *Acta clin. belg.* **6**, 272 (1951).
54. *Dick, A. P.*: Temporal Arteritis (Giant-cell Arteritis). *Proc. Soc. Med., Lond.* **41**, 379-380 (1948).
55. *Dick, G. F., et Freeman, G.*: Temporal Arteritis. *J. amer. med. Assoc.* **114**, 645-647 (1940).
56. *Doane, J. C.*: Temporal Arteritis. *Trans. Coll. Phys.* **16**, 171-172 (1949).
57. *Doret, J. P., Roux, J. L., et Rywlin, A.*: L'artérite «temporale», à propos d'un cas traité par la Cortisone. *Schweiz. med. Wschr.* **81**, 946-949 (1951).
58. *Drake, F. J. B.*: Report of a Case of «temporal Arteritis». *Med. J. Austral.* **36**, 554 (1949).
59. *Duggan, W. F.*: cf. article de *Bruce, G. M.*: *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **47**, 300-316 (1949).
60. *Dupont, A., et Heerup, L.*: Arteritis temporalis. *Nord. Med. (Schwd.)* **40**, 2098 (1948).
61. *Eckerström, S.*: Subacute Phlebitis of the temporal Vessels. A clinical Syndrome of a suspected rheumatic Genesis. *Acta med. scand. (Schwd.) Suppl.* **170**, 169-181 (1946).
62. Editorial - Temporal Arteritis: a new Disease Entity. *J. amer. med. Assoc.* **131**, 669 (1946).
63. *Ehrlich, W. E.*: Nature of Collagen Diseases. *Amer. Heart J.* **43**, 121-156 (1952).
- 63a. *Fabre, J.*: Les inclusions cholestéroliques dans les pneumonies interstitielles chroniques. Thèse méd. No 1881, Genève 1948.
64. *Franceschetti, A.*: cf. article de *Witmer, R.*: *Ophthalmologica (Basel)* **121**, 160-163 (1951).
65. *Frisk, A.*: The Arteritis temporalis Syndrome. *Acta med. scand. (Schwd.)* **130**, 455-467 (1948).
66. *Fudalla, S. G.*: Zum Thema «Arteriitis der Kopfarterien». *Hippokrates* **21**, 616-618 (1950).
67. *Gilmour, J. R.*: Giant-cell chronic Arteritis. *J. Path. a. Bacter.* **53**, 263-277 (1941).
68. *Gonzalès Cruz, A.*: Arteritis temporal. *Med. españ.* **19**, 271-281 (1948).
69. *Gordon, L. Z., et Thurber, D. C.*: Temporal Arteritis. Report of a Case and a Comparison with Respect to Periarteritis nodosa. *Arch. Path. (Am.)* **42**, 402-411 (1946).
70. *Harrison, C. V.*: Giant-cell or temporal Arteritis: a Review. *J. clin. Path.* **1**, 197-212 (1948).
71. *Hauss, W. H., et Burwinkel, R.*: Über die Arteriitis temporalis. *Z. Kreisl.forsch.* **38**, 210-213 (1949).
72. *Hines*: Arteritis temporalis; in: *W. D. Stroud*, *Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease*, fasc. 2. Philadelphia 1941.
73. *Horton, B. T.*: Intermittent Claudication of the Jaw associated with the Syndrome of temporal Arteritis; in: *Symposium Head and Face Pain. Trans. amer. Acad. Ophthalm.* **49**; ann. meet. (Medicine) 23-33 (1944).
74. *Horton, B. T.*: Temporal Arteritis. Report of 39 Cases. *Proc. centr. Soc. clin. Research* **19**, 78-79 (1946).
75. *Horton, B. T.*: Headache associated with temporal Arteritis. *Med. Clin. N. Amer.* 996-998. (July 1949).
76. *Horton, B. T., Magath, T. B., et Brown, G. E.*: An undescribed form of Arteritis of the temporal Vessels. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin., Rochester* **7**, 700-701 (1932).
77. *Horton, B. T., Magath, T. B., et Brown, G. E.*: Arteritis of the temporal Vessels. A previous undescribed Form. *Arch. int. Med. (Am.)* **53**, 400-409 (1934).
78. *Horton, B. T., et Magath, T. B.*: Arteritis of the temporal Vessels. Report of seven Cases. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin., Rochester* **12**, 548-553 (1937).
79. *Hoyne, R. M.*: Temporal Arteritis with Report of a Case. *Illinois med. J.* **92**, 292-296 (1947).

80. Hoyt, L. H., Perera, G. A., et Kauvar, A. J.: Temporal Arteritis. New Engl. J. Med. **225**, 283–286 (1941).
81. Hutchinson, J.: Diseases of Arteries. Arch. Surg. (Am.) **1**, 123 (1890).
82. Jennings, G. H.: Arteritis of the temporal Vessels. Lancet **1**, 424–428 (1938).
83. Jennings, G. H.: Temporal Arteritis. Some Aspects of subacute Arteritis in later Life. Brit. med. J. **1**, 443–447 (1948).
84. Johnson, R. H., Harley, R. D., et Horton, B. T.: Arteritis of the temporal Vessels associated with Loss of Vision. Report of two Cases. Amer. J. Ophthalm. **26**, 147–151 (1943).
85. Justin-Besançon, L.: La maladie artérielle dite artérite temporale. Bull. Acad. nat. Méd. **132**, 253 (1948).
86. Justin-Besançon, L., Klotz, H. P., Rubens-Duval, A., et Sikorav, H.: L'artérite temporale. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **63**, 1022–1025 (1947).
87. Justin-Besançon, L., Klotz, H. P., Rubens-Duval, A., et Sikorav, H.: L'artérite temporale. Sem. Hôp. Paris **24**, 863–869 (1948).
88. Kajtor, T.: Vascular Headache caused by Arterialgia of the superficial temporal Artery and its surgical Treatment. Mschr. Psychiatr. **118**, 1–10 (1949).
89. Karsner, H. T.: Temporal Arteritis, cf. Acute Inflammations of Arteries in: American Lectures in Pathology, Edit. P. R. Camon, Chicago; Publication No **6**, 33–34 (1947).
90. Kaye, S. L.: Temporal Arteritis. Report of seven Cases. Lancet **1**, 1039–1042 (1949).
91. Keen, H.: Cranial Arteritis presenting as Meningitis. Brit. med. J. **1**, 993–994 (1950).
92. Keltai, P., et Endes-Eiserth, P.: Arteritis temporalis. Orv. Hetil. (Ung.) **90**, 437–439 (1949).
93. Kilbourne, E. D., et Wolff, H. G.: Cranial Arteritis: A critical Evaluation of the Syndrome of «Temporal Arteritis» with Report of a Case. Ann. int. Med. (Am.) **24**, 1–10 (1946).
94. Kimmerling, D. F., et Nordin, P. F.: Cranial Arteritis: A Case Report and Discussion. Ann. int. Med. (Am.) **36**, 1520–1525 (1952).
95. Kremer, M.: Temporal Arteritis. Proc. Soc. Med., Lond. **40**, 84–85 (1946).
96. Kristensen, H. P. Ø.: Et tilfælde af arteritis temporalis behandlet med ACTH. Ugeskr. Laeg. (Dän.) **113**, 1353–1357 (1951).
97. Kristensen, H. P. Ø.: A Case of Arteritis temporalis treated with ACTH. Acta med. scand. (Schwd.) **142**, 391–397 (1952).
98. Kurz, O.: Über Papillitis arteriosclerotica. Ophthalmologica (Basel) **116**, 281–285 (1948).
99. Kuschner, H.: Aortite non spécifique à cellules géantes. Description d'un cas. Thèse méd. No 2075, Genève 1952.
- 99a. Kvale, W. F.: Periarteritis nodosa and temporal Arteritis; in: E. V. Allen, N. W. Barker et E. A. Hines: Peripheral vascular Diseases, 475–483. Edit. Saunders & Co., Philadelphia 1949.
100. Lambert, T. H.: Temporal Arteritis. California Med. **70**, 419–420 (1949).
101. Le Beau, J., Taptas, J. N., et Blatrix, Ch.: Un nouveau cas d'artérite temporale thrombosante, artérite à cellules géantes. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **64**, 397–399 (1948).
102. Levin, M. H., Beck, W. S., Adams, W. S., et Goldmann, R.: Salutory Action of ACTH in a Case of Periarteritis nodosa. J. clin. Invest. (Am.) **29**, 830 (1950).
103. Lucien, M., Mathieu, L., et Verain, M.: Artérite nodulaire de la tête et du cou. Arch. Mal. Cœur **32**, 603–605 (1939).
104. M. G.: Artérite temporale et auréomycine. J. Praticien **65**, 277–278 (1951).
105. MacDonald, J. A., et Moser, R. H.: Periarteritis and Arteritis of the temporal Vessels. A Case Report. Ann. int. Med. (Am.) **10**, 1721–1726 (1937).
106. MacGuire, W. P., cf. article de G. M. Bruce: Trans. amer. ophthalm. Soc. **47**, 300–316 (1949).

107. *van Manen, J. G.*: Artérite temporale. Ann. Ocul. (Fr.) **180**, 714-715 (1947).
108. *van Manen, J. G.*: Arteriitis temporalis. Ned. Tschr. Geneesk. **91**, 3028-3030 (1947).
109. *Manguel, M.*: Arteritis de Horton, Magath y Brown. Día méd. **20**, 882-888 (1948).
110. *Marques, A., de Moraes, J., et Vilanova, H.*: O síndrome clínico da «Arterite temporal» de Horton (a proposito dos casos provaveis). Brasil-Méd. **63**, 255-259 (1949).
111. *Maspetiol, R., et Taptas, J. N.*: Thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme. Sem. Hôp. Paris **24**, 2705-2710 (1948).
112. *Mathieu, L., et S., et E., et Hadot, A.*: La périartérite segmentaire superficielle. Rev. méd. franç. **9**, 158-161 (1946).
113. *Mathieu, L., Simonin, J., Cadiot et Grilliat*: Nodule d'artérite temporale par processus emboligène. Arch. Mal. Cœur. **43**, 549-552 (1950).
114. *Meade, D. K., Blumenthal, L. S., et Holmes, D. B.*: Temporal Arteritis. Report of a Case treated with intravenous Histamine. South. med. J. (Am.) **43**, 40-43 (1950).
115. *Meier, D.*: Augenbeteiligung bei Arteriitis temporalis. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **56**, 363-366 (1950).
116. *Meyer-Schwickerath, G.*: Erblindung bei Arteriitis temporalis. Ärztl. Wschr. **6**, 704-707 (1951).
117. *Meyers, L., et Lord, J. W.*: Cranial Arteritis. Report of its Occurrence in a young Woman. J. amer. med. Assoc. **136**, 169-171 (1948).
118. *Migone, L.*: Arterite temporale. Ateneo parm. **5-6**, 19 (1948).
119. *Migone, L., et Mortara, M.*: L'arterite temporale. Minerva med. (It.) **40**, 477-504 (1949).
120. *Migone, L., und Mortara, M.*: Nuove osservazioni sull'arterite temporale. Arch. Med. int., Parma **2**, 39-52 (1950).
121. *Miller, H. C.*: Discussion on Periarteritis nodosa. Proc. Soc. Med., Lond. **42**, 497-506 (1949).
122. *Moia, B.*: Arteritis temporal (Sindrome de Horton-Magath-Brown). Rev. argent. Card. **13**, 236-241 (1946).
123. *Moreau, R., Nativelle, R., Delarue, J., Legrain, M., et Cambessédès, A. E.*: Artérite temporale. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **65**, 775-777 (1949).
124. *Moss, G. C.*: A Case of temporal Arteritis. Proc. Roy. Australas. Coll. Physicians **3**, 86-90 (1948).
125. *Murphy, J. R.*: The Syndrome of temporal Arteritis. N. Y. J. Med. **42**, 2236 à 2237 (1942).
126. *Nadler, S. B.*: Paroxysmal temporal Headache. J. amer. med. Assoc. **129**, 334-335 (1945).
127. *Newman, D. A.*: Lettre. J. amer. med. Assoc. **129**, 1045 (1945).
128. *Oldberg, S.*: Arteritis temporalis. Nord. Med. (Schwd.) **16**, 3213-3215 (1942).
129. *Olivo, A., et Spizzo, W.*: Un caso di morbo di Horton. Friuli med. **6**, 182-188 (1951).
130. *Pagel, W.*: Periarteritis nodosa and the «rheumatic» diseases. J. clin. Path. **4**, 137-157 (1951).
131. *Pagliardi, E., et Vitelli, A.*: Ricerche sulle proteine plasmatiche in due casi di arterite temporale. Minerva med. (It.) **40**, 504-510 (1949).
132. *Pasteur Vallery-Radot, Milliez, P., Laroche, Cl., et Fritel, D.*: Nouveau cas d'artérite temporale. Bull. Soc. Méd. Hôp. Par. **65**, 1282-1287 (1949).
133. *Paviot, J., Chevalier, R., Guichard, A., et Dames, M.*: Algie sympathique crânio-faciale à type migraineux avec dilatation des artères temporales au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire. Lyon méd. **154**, 45-51 (1934).
134. *Pedro-Botet, J.*: Arteritis de la temporal (enfermedad de Horton). Med. clín., Barcelona **15**, 377-382 (1950).

135. *Peet, R. M.*: Temporal Arteritis complicating Migraine. *Ir. J. med. Sci.* **6**, 387–388 (1951).
136. *Peltola, P.*: Temporal Arteritis. *Ann. Med. int. Fenniae* **36**, 112–123 (1947).
137. *Peralta, G.*, et *Angulo, G.*: Arteritis de la temporal. *Actual. méd.* **24**, 646 (1948).
138. *Plaut, A.*: cf. article de *E. E. Sproul*. *N. Y. J. Med.* **42**, 345–346 (1942).
139. *Popek, K.*: Arteritis temporalis. *Spisy lék. Fak. Masaryk. Univ. Brno (Tsch.)* **23**, 297 (1950).
140. *Popek, K.*: Typické a atypické granulomatosní megacellulární arteritidy Hortonovy. *Lék. listy, Praha* **6**, 1–7 (1951).
141. *Popek, K.*, *Dluhoš, M.*, *Müller, E.*, *Kučera, K.*, et *Bakala, F.*: Arteriitis temporalis. *Lék. listy, Praha* **5**, 241–246 (1950).
142. *Post, L. T.*: cf. article de *J. M. Bruce*. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **47**, 300 à 316 (1949).
143. *Post, L. T.*, et *Sanders, T. E.*: Temporal Arteritis: Case Report with Eye Findings. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **41**, 241–250 (1943).
144. *Profant, H. J.*: Temporal Arteritis. *Ann. Otol. etc. (Am.)* **53**, 308–325 (1944).
145. *Protas, M.*, et *Saidman, A. G.*: Temporal Arteritis; critical Review of proven Cases with Report of an additional Case with pernicious Anemia. *Med. Ann. Distr. Columbia (Am.)* **17**, 34–42 (1948).
146. *Ricard, A.*: De la résection de l'artère temporale superficielle dans certaines algies faciales et notamment les sympathalgies. *Lyon chir.* **42**, 250–252 (1947).
147. *Rice-Oxley, J. M.*, et *Cooke, A. M.*: Temporal Arteritis. Two Cases treated with Aureomycin. *Lancet* **1**, 89–90 (1951).
148. *Riis, J.*: Arteritis temporalis. *Tskr. norske Laegefor.* **67**, 124–125 (1947).
149. *Rintelen, W.*: Über die experimentelle allergisch-hyperergische Arteriitis. *Virchows Arch.* **299**, 629–636 (1937).
150. *Riser, Dardenne et Gleizes*: Artérite carotidienne et temporale aiguë. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **65**, 84–86 (1949).
151. *Ritama, V.*: Temporal Arteritis. *Ann. Med. int. Fenniae* **40**, 63–87 (1951).
152. *Roberts, A. M.*, et *Askey, J. M.*: Temporal Arteritis. Relief of Headache by Injection of Procaine-hydrochloride. *J. amer. med. Assoc.* **137**, 697–699 (1948).
153. *Robertson, K.*: Temporal or giant-cell Arteritis. *Brit. med. J.* **2**, 168–170 (1947).
154. *Roch, M.*: Artérite temporale. *Ars medici* **7**, 121–129 (1952).
155. *Römer, K.*: Das Krankheitsbild der Arteriitis temporalis. *Fschr. Neur.* **17**, 222 à 229 (1949).
156. *Römer, K. H.*: Arteriitis temporalis (cranialis) chronica; Klinik und Therapie, zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgie. *Dtsch. zahnärztl. Z.* **6**, 900–902 (1951).
157. *Rosselli, M.*: L'arterite temporale (malattia di Horton). *Sett. med.* **37**, 329 à 332 (1949).
158. *Rossi Belgrano, C.*, et *Botto, C.*: Syndrome algico de la arteria temporal superficial. *Día méd.* **21**, 854–858 (1949).
159. *Rudebeck*: cf. article de *I. Selley*. *Orv. Lapja (Ung.)* **4**, 641–644 (1948).
- 159a. *Rutishauser, E.*, et *Feuardent, R.*: Elasticodièrese pulmonaire dans un cas de stase pulmonaire chronique; à paraître.
- 159b. *Rutishauser, E.*, et *Rywlin, A.*: Un cas de Besnier-Boeck rénal. *J. Ur. (Fr.)* **56**, 277 (1950).
- 159c. *Rywlin, A.*, et *Kuschner, H.*: Aortite giganto-cellulaire non spécifique; à paraître.
160. *Salau, A.*, et *Tatibouet, L.*: Artérite temporale. *Sem. méd. (Fr.) (suppl. de la Sem. Hôp. Par.)* **28**, 153–155 (1952).
161. *Santha, K.*: Arteritis temporalis és arterialgia temporalis. *Orv. Lapja (Ung.)* **4**, 801–802 (1948).
162. *Schaefer, C. L.*, et *Sanders, C. E.*: Temporal Arteritis. *Amer. Heart J.* **24**, 410 à 411 (1942).

163. *Schmidt, M.*: Intracranial Aneurysms. *Brain* **53**, 489–540 (spéc. 532) (1931).
164. *Schmidt, M.*: Intracranial Aneurysms. *Bibl. Laeg. (Dän.)* **122**, 262 (1930).
165. *Schrader, E. A.*: Zur Arteriitis der Kopfarterien. *Dtsch. med. Wschr.* **74**, 541 à 543 (1949).
166. *Schulman, S.*, et *Bergental, E.*: Treatment of temporal Arteritis with Cortisone. *Arch. Neur. (Am.)* **64**, 412–413 (1952).
167. *Schweitzer, P. M. J.*, et *de Jong, J. G. Y.*: Een geval van arteriitis temporalis met oogafwijkingen, cerebrale stoornissen en vaatafwijkingen aan de slijmvliezen. *Ned. Tsch. Geneesk.* **93**, 2536–2541 (1949).
168. *Scott, T.*, et *Maxwell, E. S.*: Temporal Arteritis, a Case Report. *New. internat. Clin.* **2**, 220–223 (1941).
169. *Selley, I.*: Az arteritis temporalisról. *Orv. Lapja (Ung.)* **4**, 641–644 (1948).
170. *Selye, H.*: Le syndrome général d'adaptation et les maladies de l'adaptation. *Ann. Endocrin.* **6**, 289–401 (1946).
171. *Selye, H.*: Stress. 583–587 Edit. Acta Inc. Montreal 1950.
172. *Shannon, E. W.*, et *Solomon, J.*: Bilateral temporal Arteritis with complete Loss of Vision. *J. amer. med. Assoc.* **127**, 647–649 (1945).
173. *Shick, R. M.*, *Baggenstoss, A. H.*, et *Polley, H. F.*: The Effects of Cortisone and ACTH on Periarteritis nodosa and temporal Arteritis. Preliminary Report. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin., Rochester* **25**, 135 (1950).
174. *Shick, R. M.*, *Baggenstoss, A. H.*, *Fuller, B. F.*, et *Polley, H. F.*: Effects of Cortisone and ACTH on Periarteritis nodosa and cranial Arteritis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin., Rochester* **25**, 492–494 (1950).
175. *Siebert, P.*: Klinik und Pathologie der Arteriitis temporalis (cranialis). *Hamb. Ärztebl.* **3**, 52 (1951).
176. *Sikorav, H.*: Artérite temporale, 41–44. *Entretiens de Bichat*. Edit. Expansion Scientif. Française, 1948.
177. *Sjövall, B.*, et *Winblad, S.*: Arteritis of the temporal Vessels. *Acta path. et microbiol. scand. (Dän.) Suppl.* **54**, 385–400 (1944).
178. *Smith, C.*, et *Greene, P. B.*: Temporal Arteritis. Ocular Complications. *Trans. Pacif. Coast oto-ophthalm. Soc.* **28**, 40–47 (1947).
179. *Smith, C.*, et *Greene, Ph.*: Ocular Complications of temporal Arteritis. *Amer. J. Ophthalm.* **32**, 685–690 (1949).
180. *Sprague, P. H.*, et *Mac Kenzie, W. C.*: A Case of temporal Arteritis (Horton-Magath Syndrome). *Canad. med. Assoc. J.* **43**, 562–564 (1940).
181. *Sproul, E. E.*: A Case of «temporal Arteritis». *N. Y. J. Med.* **42**, 345–346 (1942).
182. *Sproul, E. E.*, et *Hawthorne, J. J.*: Chronic diffuse mesaortitis. Report of two Cases of unusual Type. *Amer. J. Path.* **13**, 311–323 (1937).
183. *Tate, W. M.*, et *Wheeler, J. A.*: Temporal Arteritis: Report of a Case with ACTH-therapy. *J. Kansas med. Soc.* **52**, 374–377 (1951).
184. *Thévenard, M.*: Syndrome névralgique crânio-fronto-temporal d'origine sympathique. Un cas avec guérison après résection de l'artère temporale superficielle. *Bull. Soc. Chir. Par.* **31**, 136–137 (1939).
185. *Touraine, A.*, *Boltanski* et *Vissian, L.*: Périartérite noueuse avec artérite temporale. *Bull. Soc. franç. Dermat.* **60**, 303–304 (1950).
186. *Touraine, A.*, et *Horowitz, A.*: Artérite temporale et anévrisme artérioveineux voisin. *Bull. Soc. franç. Derm.* **59**, 15 (1949).
187. *Trias Pujol, J.*: Contribución al estudio de la arteritis de la temporal. *Angiologia* **2**, 196–203 (1950).
188. *Turner, J. L.*, et *van Horn, P. R.*: Temporal Arteritis. Report of a Case in which involved cranial Vessels were treated by surgical Division. *J. amer. med. Assoc.* **149**, 826–828 (1952).
189. *Vandivier, R. M.*, et *Ritchey, J. O.*: Temporal Arteritis. *J. Indiana med. Assoc.* **38**, 289–292 (1945).

190. *Vargedö, A.*: Neue Beiträge zur Kenntnis der Arteriitis temporalis. Dtsch. med. Wschr. **75**, 573–574 (1950).
191. *Vaughan, J. H., Bayles, T. B., et Favour, C. B.*: The Effects of ACTH on Blood-complement, γ -globulines and Fibrinogen. J. clin. Invest. (Am.) **29**, 850 (1950).
192. *Vereker, R.*: The psychiatric Aspects of temporal Arteritis. J. ment. Sci. **98**, 280–286 (1952).
193. *Villar Bonet, J.*: Arteritis de la temporal. Med. clín., Barcelona **10**, 183–184 (1948).
194. *Wagener, H. P.*: Temporal Arteritis and Loss of Vision. Amer. J. med. Sci. **212**, 225–228 (1946).
195. *Weil, H.*: Zwei weitere Fälle von Arteriitis temporalis. Münch. med. Wschr. **93**, 167–172 (1951).
196. *Weiss, S.*: Arteritis: Diseases associated with inflammatory Lesions of peripheral Arteries. New Engl. J. Med. **225**, 579–584 (1941).
197. *Wilson, W. A.*: Temporal Arteritis with Report of a Case. Ann. west. Med. a. Surg. **3**, 170–179 (1949).
198. *Winblad, S.*: Om arteritis temporalis. Nord Med. (Schwd.) **32**, 2828–2829 (1946).
199. *Witmer, R.*: Arteritis temporalis. Ophthalmologica (Basel) **121**, 160–163 (1951).
200. *Wolff, E. K.*: Elastica und Pseudoelastica der großen Arterien. Ein Beitrag zur Frage der Neubildung elastischer Membranen. Virchows Arch. **270**, 37–50 (1928).
201. *Wolinetz, E., Le Petichaud et Sternberg*: Deux cas d'artérite temporale. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **64**, 81–83 (1948).
202. *Yardumian, K., et Kleineremann, J.*: Pathogenesis of so-called diffuse vascular or collagen Disease. Arch. int. Med. (Am.) **83**, 1–26 (1949).
203. *Zeller, M.*: Temporal Arteritis. Ann. Allergy **6**, 148–150 (1948).

Supplément de bibliographie

204. *Aveling, J. V., et Stevenson, F. H.*: Temporal Arteritis treated with ACTH. Lancet **2**, 610 (1952).
205. *Burk, M.*: Augenbeteiligung bei Arteriitis temporalis. Klin. Mbl. Augenhk. **120**, 273–278 (1952).
206. *Fabian, G.*: Verschluss der Zentralarterien bei Arteriitis temporalis (Beitrag zur Kasuistik). Klin. Mbl. Augenhk. **121**, 80–81 (1952).
207. *Fleming, J. W., et Grossman, L. A.*: Treatment of Temporal Arteritis and other Vascular Headaches: use of Procaïne Infiltration and surgical Excision. Am. Practitioner and Digest of Treatment, **3**, 265 (1952); ref. in J. amer. med. Assoc. **149**, 1161 (1952).
208. *Frangenheim, H.*: Zur Frage der Riesenzellarteriitis. (Mesarteriitis granulomatosa gigantocellularis.) Zbl. Path. **88**, 81–90 (1951).
209. *Girard, P., Coudert, J., et Chavanis*: Artérite temporale d'Horton. Traitement par la Cortisone. Bull. Soc. franç. Derm. **59**, 476–477 (1952).
210. *Greenfield, J. G.*: Giant-celled Arteritis. Proc. Soc. Med., Lond. **44**, 855–857 (1951).
211. *Höök, O., et Jernelius, B.*: «Temporal» Arterit. Tre fall med Ögonsymptom. Nord. Med. (Schwd.) **48**, 1224–1227 (1952).
212. *Kimmelstiel, P., Gilmour, M. T., et Hodges, H. H.*: Degeneration of elastic Fibres in granulomatous Giant-cell Arteritis (Temporal Arteritis). Arch. Path. (Am.) **54**, 157–168 (1952).
213. *Martin, J. F., Plauchu, M., et Potton, F.*: Etude anatomo-clinique de l'artérite temporale, maladie de Horton-Gilmour. J. Méd. Lyon **34**, 223–232 (1953).
214. *Meneely, J. K., et Bigelow, N. H.*: Temporal Arteritis. A critical Evaluation of this Disorder and a Report of three Cases. Amer. J. Med. **14**, 46–51 (1953).
215. *Robertson, K. M.*: Cranial Arteritis. Proc. Soc. Med., Lond. **45**, 500–502 (1952).

216. *Schulman, S., et Bergenstal, D.*: Treatment of Temporal Arteritis with Cortisone. Arch. Neur. (Am.) **67**, 412-413 (1952).
217. *Siegert, P.*: Akute Ischämie der Papille bei Arteriitis Cranialis (Temporalis). Klin. Mbl. Augenhk. **120**, 254-273 (1952).
218. *Whitfield, A. G. W., Cooke, W. T., Jameson-Evans, P., et Rudd, C.*: Temporal Arteritis and its Treatment with Cortisone and ACTH. Lancet **1**, 408-412 (1953).
219. *Zanen, J., Wibail, R. et Delcourt, R.*: Artérite temporale et atrophie optique, Bull. Soc. belge Ophtalm. **99**, 444-454 (1951).

